Nr. 36. 8. września 1929. ROK VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Wł. CHŁOPICKI, asystent Kliniki neurologicznej, Kraków
Dr. Br. STĘPOWSKI, asystent Kliniki położniczej.

W sprawie Polyneuritis gravidarum.

Z Klinik neurologicznej U. J. (Dyr.: Prof. Dr. Piltz)
i z Kliniki położniczej U. J. (Dyr. Prof. Dr. Rosner)

Dokończenie.

W streszczeniu podany przebieg choroby przedstawiałby się w sposób następujący:

U 24-letniej pacjentki z usposobienia wrażliwej i uczuciowej wystąpiły w II. miesiącu ciąży objawy ze strony układu nerwowego w postaci bezsenności, bólów głowy, napadów lęku, a wkrótce potem — uporczywe wymioty, które doprowadziły do stanu znacznego osłabienia. W IV. m. ks. — upośledzenie pamięci co do zdarzeń najświeższych, w V. — nie była w stanie chodzić, położyła się do łóżka — w tym czasie wymioty i bóle głowy ustąpiły. W VI. m. ks. przykurczenie kończyn dolnych w stawach kolanowych, a nieco później — lekkie przykurczenie podstawowej falangi IV. palca prawej ręki. W VII. m. ks. stałe drętwienie w palcach obu rąk — stan ten utrzymywał się w VIII. i IX. m. ks. Żadnych bólów w obrębie kończyn przez cały czas chora nie odczuwała.

Badanie neurologiczne w IX. m. ciąży wykazało: polyneuritis gravidarum z zajęciem wszystkich czterech kończyn — z przewagą porażeń w kończynach dolnych. Kończyny górne były zajęte w mniejszym stopniu (n. ulnaris i n. medianus). Porażenia dotyczyły przeważnie sfery ruchowej, zaburzenia czucia naogół były nieznaczne; pod względem psychicznym — nieznaczne upośledzenie pamięci, objawiające się niepewnem i zmiennem podawaniem dat i szczegółów, dotyczących wywiadów. Ze względu na ciężki stan chorej przyspieszono w klinice położniczej poród. Po porodzie stan chorej zaczął się stopniowo poprawiać. Drogą wyciągu usunięto przykurczenia w stawach kolanowych. Przykurczenie IV. palca prawej ręki ustąpiło samo. Chora gwałtownie zaczęła przybierać na wadze — (po 2, $1^1/_2$ kg tygodniowo). Odzyskała sprawność ruchów w palcach kończyn górnych, poprawiły się również ruchy kończyn dolnych — chora była w stanie chodzić samodzielnie względnie opierając się o łóżka — jednak ta poprawa nie była całkowitą.

W czasie pobytu w Klinice — na przeniesienie na inny oddział (neurologiczny) — pacjentka zareagowała bardzo silnie, wykazując w tym odruchu przeważnie pierwiastki histeryczne. W powyższym przypadku zasługuje na podkreślenie fakt niezwykle gwałtownego przybierania na wadze w okresie zdrowienia, fakt, dowodzący spotęgowanej naprawy wielkich strat, poniesionych w okresie ciąży. Przypomnijmy nieprzyjmowanie przez dłuższy czas pokarmów z powodu wymiotów, narastające stopniowo osłabienie, zemdlenie w czasie badania lekarskiego itd. Ten szczegół tłomaczyłby nam, dlaczego jeszcze Remak-Flatau w swej świetnej monografji o polyneuritis przypisuje zaburzeniom odżywczym — dyscrasji, rozstrzygające znaczenie w powstawaniu polyneuritis gravidarum, umieszczając polyn. gravid. w swej klasyfikacji śród zapaleń nerwów powstałych na tle dyscrasji (polyn, przy rakach, starcza polyneurits itd.). Seige odnosi to wyczerpanie wprost do uporczywych wymiotów. wskazując na podobieństwo z wymiotami przy wrzodach żołądka, przy których zdarzają się przypadki znacznego wyniszczenia z zajęciem nn. obwodowych i nawet rdzenia.

Również Köster w wymiotach przy polyneuritis gravidarum widzi czynnik, obniżający ogólną przemianę materji i powodujący wskutek tego samozatrucie ustroju.

Na podstawie przytoczonego wyżej przypadku wydaje się nam, że jakkolwiek wymioty jak chcą Johansen, Saenger, Mader, są tylko jednym z wczesnych objawów zatrucia ciążowego, to jednak — o ile trwają długo — z istoty swej znacznie upośledzają odżywienie ustroju — i już wtórnie warunkują przewagę procesów zużycia, procesów desintegracji (katabolizmu) nad procesami odnowienia — reintegracji (anabolizmu) tkanek i w ten sposób odwracają ogólny kierunek przemiany materji — i właśnie przy takim układzie chemizmu ustroju istniejące poprzednio czynniki toksyczne nasilają się i z łatwością atakują poszczególne organy względnie tkanki ustroju — w tych przypadkach układ nerwowy (ośrodkowy i obwodowy) dając obraz psychozy Korsakowa i porażenia nn. obwodowych.

Ponadto chcielibyśmy w powyższym przypadku zwrócić uwagę na oczopląs, przykurczenie kończyn dolnych, a również omówić ogólnie sprawę porażeń Landry'ego przy zapaleniu nerwów w czasie ciąży.

W opisanym przypadku mieliśmy oczopląs drobnofalisty przy bocznych ustawieniach gałek ocznych. Oczopląs ten może być pochodzenia neuropatycznego, jako jedna z postaci oczopląsu nastawczego występującego przy bocznych ustawieniach gałek ocznych i będącego wyrazem wzmożonej wrażliwości układu nerwowego, a więc najprawdopodobniej i wrażliwości narządu przedsionkowego — lub też w danym przypadku oczopląs może być również objawem obwodowego zajęcia nn. przedsionkowych, objawem naruszenia równowagi pomiędzy napięciem prawego a lewego aparatu przedsionkowego. Dane badania otjatrycznego (obniżenie pobudliwości cieplnej i obrotowej przy zachowaniu pobudliwości galwanicznej) przemawiaćby mogły za obwodowem zajęciem nn. przedsionkowych, jednakże to zajęcie nn. przedsionkowych byłoby w tym wypadku o tyle niezwykłe, że nie mieliśmy tu w wywiadach żadnych skarg, wskazujących na jakiekolwiekbądź zaburzenia narządu przedsionkowego. Możliwem jest przypuszczenie, że te przypuszczalne braki w wywiadach odnieść winniśmy do zaburzeń pamięci naszej chorej.

Obwodowe porażenie nn. przedsionkowych opisywano już przy całym szeregu zakażeń i jadzic, np. przy grypie, róży, zapaleniu gardła, gośćcu, zatruciach chininą, ołowiem, rtęcią, nikotyną, wyskokiem itd., możliwem więc również jest zajęcie nn. przedsionkowych i w przypadkach ciężkiej polyneuritis gravidarum tembardziej, że oczopląs w polyneur. gravid. opisało już kilka autorów — Sołowjew, Eulenburg, Halm, a Knapp o oczopląsie mówi, jako o częstym objawie polyneuritis gravidarum. Nie wyciągając narazie z jednego przypadku żadnych daleko idących wniosków, chcielibyśmy tylko zwrócić uwagę na oczopląs i zachowanie się narządu przedsionkowego w polyneuritis gravidarum, by dalsze spostrzeżenia mogły potwierdzić lub też odrzucić spostrzeżenie Knappa.

Sprawa przykurczenia w stawach kolanowych oraz przykurczenia podstawowej falangi IV. palca prawej ręki wymaga krótkiego omówienia. Przykurczenie IV. palca prawej ręki, o ile się przyjmie pod uwagę odprowadzenie V. palca oraz sam charakter przykurczenia — mianowicie przykurczenie w zgięciu falangi podstawowej IV. palca, należy naszem zdaniem do jednego ze względnie rzadkich objawów porażenia n. łokciowego. Za tem przemawia częstość porażeń n. łokciowego przy polyneuritis gravidarum istnienie w naszym przypadku pewnych ułamków porażenia nerwu łokciowego w postaci odprowadzenia V. palca, skłonność do występowania przykurczeń, zwłaszcza przy częściowych porażeniach nerwu łokciowego, jak w naszym przypadku, na co zwraca uwagę Veraguth, wreszcie fakt, że przy porażeniach n. łokciowego przychodzi czasami, jak to opisali Pitres i Marchand, wyróżniając aż 3 postacie przykurczeń przy porażeniach n. łokciowego — do przykurczeń w zgięciu IV. i V. palców wraz z takimż przykurczeniem falangi podstawowej, jak w naszym przypadku — a nawet, — jak to widywali Eulenburg, Oppenheim, Reichel, Cénas, Feindel, Leon do przykurczenia powięzi dłoniowej IV. i V. palców, do t. zw. przykurczeń Dupuytrena. W naszym przypadku do przykurczeń V. palca nie doszło najprawdopodobniej dlatego, że przykurczenie IV. palca było naogół nieznaczne i że już w tym okresie nastąpiło przerwanie ciąży i powolne cofanie się objawów chorobowych.

Przykurczenia przy zajęciu nn. obwodowych mogą wystąpić naogół albo wskutek uporczywych bólów i ustalenia przez dłuższy czas chorej kończyny w położeniu, najbardziej oszczędzającem dany nerw — takie przypadki opisali Charcot, Eisenlohr, Leyden, a ostatnio Foerster przy postrzałach nn. obwodowych — albo też wskutek naruszenia równowagi, pomiędzy mm. wyprostnemi i zginaczami. Wówczas kończyna ustala się w pewnem położeniu, które przy dłuższem trwaniu — jak to opisał Ross, dzie-

ląc cały ten okres na kilka faz — przechodzi w przykurczenie. Usposabia zwłaszcza, według Rossa, do przykurczeń w stawach skokowych długie leżenie takich chorych na wznak, a do przykurczeń w stawach kolanowych — leżenie na boku.

Przy powstawaniu przykurczeń w stawach kolanowych w naszym przypadku poza najważniejszym składnikiem organicznym w postaci porażenia nn. obwodowych nie można wykluczyć również udziału składnika histerycznego, ponieważ w czasie pobytu na Klinice chora ujawniła wyraźne cechy histeryczne. Chora przyjechała do szpitala w Tarnowie do przerwania ciąży z powodu uporczywych wymiotów, ciąży tej nie przerwano i to mogło wywołać u niej odruchowe przygnębienie, znieść istniejące jeszcze podniety do ruchu i tem samem przyspieszyć powstanie przykurczeń. Wymaga tu podkreślenia fakt, że właśnie w tym okresie chora miała leżeć, według zapodania, przeważnie na boku, — co zgodnie ze spostrzeżeniami Rossa, ma usposabiać do wystąpienia przykurczeń w stawach kolanowych. W omawianym przypadku przy dociekaniu powstawania przykurczeń w stawach kolanowych najodpowiedniejszym wydaje się nam stosowany w psychjatrji sposób t. zw. analizy strukturalnej względnie rozpoznawania wielowymiarowego — przyjmowanie kilku czynników powstania danego objawu względnie przypadku chorobowego i wartościowanie tych czynników. Tutaj właśnie głównym czynnikiem przykurczeń byłoby porażenie nn. obwodowych, drugorzędnym — przygnębienie odruchowe, histeryczne.

Przykurczenie w stawach kolanowych w przypadkach polyneuritis gravidarum opisali Aleksandrow, Korsakow, Septinus, Boulton, a ponadto spotykamy je w całym szeregu zapaleń nerwów innego pochodzenia, cechujących się przewlekłym przebiegiem, głównie w zapaleniu nerwów na tle alkoholizmu i samoistnem na tle zakaźnem.

Zagadnienie przykurczeń w polyneuritis jest o tyle ciekawe, że dotyczy ono bezpośrednio zagadnienia nierównomiernych porażeń nn. obwodowych, wybiórczego niejako zajęcia pewnych nn. względnie mm. i oszczędzania względnie słabszego zajęcia innych; porażenia te obok porażeń obwodowych — obwodowych odcinków kończyn do pewnego poziomu, uwydatniającego się najwyraźniej w porażeniach czucia — charakteryzuje naogół porażenia wielonerwowe. Ale zarówno sprawa obwodowych porażeń, jak też porażeń nierównomiernych w przypadkach polyneuritis nie jest dotąd dostatecznie wyjaśnioną.

I tak np. Goldscheider i Moxter obwodowe porażenie tłómaczą coraz większem rozgałęzianiem się ku obwodowi nerwów, na kształt drzewa i wskutek tego stykaniem się coraz większej ilości względnie coraz większej powierzchni nerwów z krążącemi w organiźmie jadami, Bing zaś widzi w długości nerwów, w oddaleniu obwodu kończyn od ośrodków odżywczych nerwów obwodowych przyczynę tych obwodowych porażeń; Curschmann znów odnosi je do czynników naczynio-ruchowych, do obwodowo występujących zaburzeń krążenia, które dopiero wtórnie wywołują zaburzenia odżywcze odnośnych obszarów nerwów obwodowych. Wreszcie Walter skłonny jest powyższe obwodowe porażenia wyjaśnić zajęciem ośrodkowych odcinków nerwów obwodowych — mianowicie korzonkami, ponieważ charakter tych właśnie obwodowych porażeń, zarówno czuciowych, jak też ruchowych, nie odpowiada charakterowi porażeń nerwów obwodowych, — wogóle w korzonkach dopatruje się Walter pierwotnego umiejscowienia sprawy chorobowej przy polyneuritis, na co — jego zdaniem — wskazuje spotykana często niewspółmierność pomiędzy zajęciem nerwów ruchowych i czuciowych, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, stwierdzone przez Feera, Quecenstedta, Embdena i Waltera w postaci wzmożenia globulin w płynie przy braku pleocytozy, częsty brak bolesności uciskowej nerwów oraz symetryczność porażeń.

Teorja Waltera, mimo naogół życzliwego przyjęcia w piśmiennictwie, nie tłómaczy jednak dobrze, jak to zauważył Margulis, charakteru porażeń obwodowych, ponieważ porażenia te, zwłaszcza porażenia czucia, nie posiadają naogół wcale cech zaburzeń korzonkowych, w przeciwieństwie do tego, co w kilku przypadkach widywał Walter. Pod tym względem bardziej przekonywującemi są dawne hypotezy Goldscheidera i Binga.

Co do zajmującego nas zagadnienia porażeń nierównomiernych, to początkowo Fr. Schultze, zająwszy się badaniem porażeń ołowiowych, a później — Moebius — dopatrywali się w zmiennym obrazie klinicznym porażeń różnych polyneuritis wybiórczego działania poszczególnych jadów na nerwy obwodowe względnie na pewne układy czynnościowe nn. obwodowych — nn. ruchowe, czuciowe, zginacze, wyprostne itd. — przeciwko jednak tej wybiórczości działania jadów podniesiono zarzuty, że nie może tu być mowy ze względu na występowanie porażeń wielonerwowych przeważnie przy zatruciach przewlekłych o bezpośredniem działaniu samego jadu jak np. kurary, która wkrótce po zastrzyku poraża zakończenia nerwów, — lecz o powolnem działaniu prawdopodobnie pośrednich przetworów przemiany materji, prowadzącem w nerwach przypuszczalnie w podobny sposób, jak i w innych narządach np. wątrobie, w nerkach — do zmian chorobowych. (Remak-Flatau).

Późniejsi autorowie tłómaczyli tę nierównomierność porażeń z innego punktu widzenia. Auerbach np., wychodząc z badań nad postrzałami nerwów obwodowych, rozszerza swe spostrzeżenia i na polyneuritis; rozstrzygający wpływ w tych porażeniach przypisuje on warunkom czynności mięśni, przenosząc w ten sposób na mięśnie punkt ciężkości zagadnienia. — Im bardziej praca danego mięśnia odbywa się w warunkach niekorzystnych pod względem anatomicznym, fizjologicznym i mechanicznym oraz im mniejszym jest dany mięsień — im mniej waży, tem łatwiej, według niego, ma podlegać porażeniu przy zajęciu nerwów obwodowych — i odwrotnie. Dlatego np. przy porażeniach poszczególnych nerwów, jak n. radialis, bywa oszczędzany m. supinator longus i abductor pollicis longus, a w porażeniach wielonerwowych mięśnie wyprostne dłoni i przedramienia (zakres unerwienia n. radialis), pokonywujące przy swej czynności opory siły ciężkości, częściej ulegają porażeniom od mięśni zginaczy dłoni i przedramienia (n. medianus i n. ulnaris).

Hoffmann to łatwiejsze podleganie jadom jednych nerwów, a stosunkowo dużą odporność innych — widzi w warunkach unaczynienia poszczególnych nerwów. — N. tibialis, jako dobrze unaczyniony, jest znacznie odporniejszy od n. peroneus, jako mniej unaczynionego itd.

Foerster zaś i Curschmann, również opierając się na porażeniach popostrzałowych, podkreślają różną wrażliwość (vulnerabilitas) poszczególnych nerwów obwodowych na działanie czynników szkodliwych. Foerster udowadnia to różnym czasem pośmiertnego zanikania pobudliwości elektro-motorycznej poszczególnych nerwów. Odpowiednie doświadczenia przeprowadzili w tym kierunku Bernhardt i asystent Foerstera Lewinsohn. Okazało się w nich, że np. nervus peroneus wcześniej przestaje oddziaływać na bodźce elektryczne, jak n. tibialis itd.

Śród wyżej przytoczonych poglądów na sprawę porażeń nierównomiernych przy polyneuritis da się wyróżnić dwa zasadnicze kierunki: jeden — stara się wyjaśnić je względami stałymi, niezmiennymi, skazującymi niejako z góry pewne nerwy obwodowe do porażeń — są to momenty anatomiczne i fizjologiczne (wielkość względnie ciężar mięśni i warunki czynności mięśni, unerwionych przez dany nerw, warunki unaczynienia nerwu oraz zależny od powyższych względów pewien stały stopień wrażliwości względnie odporności danego nerwu) — drugi kierunek dąży do wytłómaczenia wspomnianych porażeń względami zmiennemi, naturą biochemiczną jadu, pewnym powinowactwem określonych nerwów do pewnych jadów, względnie do dalszych przetworów przemiany tych jadów.

Jakkolwiek zwolennicy anatomiczno-fizjologicznej skłonności określonych nerwów do porażeń, jak np. Auerbach, twierdzą, że nie może być wogóle mowy o wybiórczem działaniu jadów na nerwy obwodowe, ponieważ budowa chemiczna i anatomiczna wszystkich nerwów obwodowych jest jednakowa, a tu właśnie ta domniemana wybiórczość miałaby tłómaczyć, dlaczego jeden nerw względnie jedna gałązka nerwu obwodowego jest porażona, a sąsiedni nerw względnie sąsiednia gałązka nerwu zachowana — to jednak doświadczenie nie potwierdza tych pod względem logicznym zupełnie słusznych wywodów, skoro różne jady powodują różne umiejscowienie porażeń np. zatrucie ołowiem i wyskokiem dają przeważnie porażenia mięśni unerwianych przez n. radialis, a polyneuritis gravidarum mięśni, unerwianych przez n. ulnaris i n. medianus.

I najprawdopodobniej przy powstawaniu porażeń wielonerwowych oba czynniki współdziałają ze sobą, za czem przemawiałby fakt, że pewne części obrazu porażeń wielonerwowych odpowiadają warunkom kierunku anatomiczno-fizjologicznego, jak np. stale prawie występujące przy różnych polyneuritis, porażenie n. peroneus (znajdującego się w wyjątkowo niekorzystnych warunkach co do swego położenia i oraz co do swej czynności względnie czynności odnośnych mięśni), inne znów części — kierunkowi biochemicznemu, jak wspomniane wyżej i naprzemiennie występujące w obrazie różnych polyneuritis porażenia nn. względnie mm. wyprostnych, innym razem — nn. względnie mm. zginaczy kończyn górnych lub tylko przy pewnych polyneurits występujące porażenie nn. czuciowych (pseudo-tabes peripherica).

I w naszym przypadku, o ile przykurczenie w stawach kolanowych, spotykane — jak już podkreślaliśmy — w szeregu poly-

neuritis o przewlekłym przebiegu, możemy wytłómaczyć raczej stałymi czynnikami anatomiczno-fizjologicznymi, dotyczącymi mm wyprostnych stawu kolanowego względnie n. cruralis — to znów powstanie przykurczenia IV. palca prawej ręki, jako powstałe na skutek porażenia n. łokciowego, porażenia występującego w przebiegu tylko pewnych określonych polyneuritis — najłatwiej wyjaśnić zmieniającemi się (w szeregu poszczególnych polyneuritis) czynnikami biochemicznemi.

Ponadto pragnęlibyśmy nadmienić ogólnie, że kierunek biochemiczny zdaje się kryć w sobie wiele możliwości co do wyjaśnienia ciekawych szczegółów w obrazie klinicznym i w przebiegu polyneuritis.

W obecnym stanie wiedzy moglibyśmy np. na podstawie obrazu porażeń nn. wyróżnić pewne grupy względnie pewne odczyny nn obwodowych na grupy pewnych jadów — tak np. pseudotabes-peripherica spotykaną w polyneuritis cukrzycowej, błoniczej, alkoholowej i arsenowej — w innych — niespotykaną wzgl. spotykaną rzadko, częste porażenia n. radialis przy zatruciach ołowiem, wyskokiem i przy samorodnej polyneuritis, takież porażenia n. medianus i n. ulnaris w polyneuritis gravidarum i trądu z oszczędzeniem właśnie n. radialis itd.

Jednak taki podział nie odpowiadałby faktom, spostrzeganym klinicznie, nie odpowiadałby całokształtowi kliniki wielonerwowych porażeń — t. zn. tym wszystkim składowym, dostępnym dla naszego spostrzegania, które odzwierciadlają nieuchwytne narazie, i prawdopodobnie następujące po sobie składowe zaburzeń przemiany materji w przebiegu polyneuritis. Dla objaśnienia dość przypomnieć, że objawy np. zatrucia chronicznego wyskokiem rozwijają się powoli, że na początku mamy wymioty ranne (vomitus matutinus), później pod wpływem choroby gorączkowej, wstrząsu fizycznego, wyczerpania występuje delirium tremens lub psychoza Korsakowa i albo równolegle z powyższemi objawami albo też później pojawiają się w sposób ostry lub też stopniowo porażenia nn. obwodowych. Przebieg ten przypomina kolejność objawów, ustalonych przez Albecka w polyneuritis gravidarum, przypomnijmy tu pewne szczegóły, jak częstość psychozy Korsakowa w polyneuritis gravidarum. Z tych względów moglibyśmy z pewnem prawdopodobieństwem podobne objawy i podobny przebieg polyneuritis gravidarum i polyneuritis alcoholica tłómaczyć podobnemi przyczynami względnie podobnemi okresami zatrucia w rozwoju tych schorzeń. A jednak ostateczne stadjum (porażeń) polyneuritis gravidarum i alkoholowej różni się od siebie, jak już nadmienialiśmy, pomimo dość podobnego przebiegu obrazu klinicznego, w niektórych okresach nawet bardzo zbliżonego.

Przypuszczamy właśnie, że udoskonalone metody biochemji (serologji, przemiany materji i t. d.), stosowane przez cały okres rozwoju polyneuritis gravidarum i alkoholowej aż do ustąpienia porażeń — mogłyby rzucić pewne światło na ten podobny przebieg i te ostateczne różnice pokrewnych pod wieloma względami polyneuritis.

Ponadto cechą polyn. grav. jest, jak zaznaczyliśmy poprzednio, wstępujący charakter porażeń, dający czasami obraz porażeń Landry'ego. Porażeniu wstępującemu Landry'ego nie przypisujemy obecnie właściwości obrębnej jednostki chorobowej, jak wyobrażał to sobie sam Landry, lecz widzimy w niej zespół chorobowy. Przyczynił się do tego fakt spostrzegania obrazu porażeń Landry'ego przy całym szeregu spraw zakaźnych, jak dur, błonica, gruźlica, wścieklizna, zimnica, grypa, przyusznica, odra, kiła, przy samozatruciach, przy białaczce, chorobie Basedowa, haematoporfirinourji oraz przy zatruciach salwarsanem, wyskokiem i t. d. Początkowe określenie Landry'ego, że w porażeniu wstępującem nie spotyka się żadnych widocznych zmian anatomicznych w systemie nerwowym, później obalono — i w miarę postępów techniki mikroskopijnej wykrywano coraz to nowe obrazy — i tak Krewer i Eichhorst ujmowali porażenie Landry'ego, jako sprawę zapalną nerwów, inni znów, jak Leyden, Wappenschmidt, Kopper odróżniali dwie postacie — neurytyczną i opuszkowo-rdzeniową (bulbarno-myeletyczną) wreszcie Chalvet, Petitfils, Charcot, Klebs, Eisenlohr umiejscowili całą sprawę w rdzeniu.

Wobec takiego postawienia sprawy porażenie Landry'ego, stało się tylko zespołem chorobowym o zmiennym wielopostaciowym obrazie anatomicznym, rozpoznanie zaś opierało się na obrazie klinicznym, na wstępującem porażeniu ruchowem, które w krótkim czasie prowadziło do zejścia wskutek zajęcia ważnych ośrodków życiowych w rdzeniu przedłużonem (czuciowych porażeń albo wcale nie było, albo były one bardzo słabe).

Pozwolimy sobie przypomnieć, że ostatnio z wielu stron podjęto próbę rozbicia zbyt dużej grupy zespołu Landry'ego. Jedni, jak Eisenlohr, Curschmann, Kronfeld starali się drogą badań bakterjologicznych wydzielić osobną postać porażeń L. przez wykrycie swoistego drobnoustroju tych porażeń, ale te próby okazały się bezowocnemi ze względu na silnie zaznaczoną polyetjologiczność porażeń L., — inni znów, jak Pines i Maiman, Bostroem wyodrębnili na podstawie obrazu klinicznego i częściowo badań histo-patologicznych dwie postacie porażeń L. — porażenie L. właściwe (essentialis) i objawowe. Porażenia objawowe mają występować w przebiegu najrozmaitszych chorób zakaźnych, jako pewny okres rozwoju tych chorób i mają wywoływać w rdzeniu przeważnie zmiany zapalne, a we właściwych porażeniach L., powstających na tle jadów, na czoło mają wysuwać się objawy ze strony układu nerwowego przy braku względnie słabem zaznaczeniu innych objawów współrzędnych, zmiany zaś w rdzeniu tych postaci są przedewszystkiem o charakterze zwyrodnieniowym.

Niepowstrzymane rozszerzanie się zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, zwłaszcza w przypadkach właściwych porażeń L. — stopniowe zajęcie całej osi mózgowo-rdzeniowej można wytłumaczyć tylko pewną niedomogą wrodzoną, zmniejszoną odpornością ośrodkowego układu nerwowego (Smyrnow, Pines i Maiman, Bostroem).

Porażeniom Landryego, jak już nadmienialiśmy, odpowiadają zazwyczaj pewne zmiany w rdzeniu, mniej lub bardziej rozległe, w wyjątkowych przypadkach obecnemi sposobami badania niestwierdzalne — i z związku z tem — ciekawemi są szczegóły, dotyczące zapatrywań na zajęcie rdzenia w przebiegu polyneuritis gravidarum. Nie uwzględniamy tu oczywiście ogólnych zapatrywań odnośnie do umiejscowienia polyneuritis od czasów Leydena, który polyneuritis umiejscawiał w rdzeniu, przez Heilbronnera, przyznającego równorzędne znaczenie rdzeniowi i nerwom obwodowym aż do Oppenheima, który znów wszystko przesunął w kierunku zajęcia nn. obwodowych. Na zajęcie rdzenia w polyneuritis gravidarum zwrócił uwagę jeszcze Eulenburg, uważając, że jest to zajęcie „dynamiczne", a więc bez stałych zmian anatomicznych, później przypadki ciężkiej polyneuritis gravidarum zakończone zejściem śmiertelnem i zbadane histopatologicznie, jak przypadki Serbsky'ego, Serbsky'ego i Korsakowa, Lugaro, Stevarta, Dustina — wykazały szereg zmian zarówno w nn. obwodowych, jak i w rdzeniu — w słupach Clarcka, w przednich rogach, w słupach Golla.

Ostatnio mnożą się opisy zajęcia rdzenia w przypadkach ciężkiej polyneritis w myśl dawnego pojęcia Heilbronnera, Alajouanine i Maurice wzmiankują o tak zw. „neuraxytach", w których między innemi zdarza się zajęcie neuronu ośrodkowego. Thomson przy opisie dwóch przypadków ciężkiej polyneuritis o charakterze porażeń Landry'ego proponuje nazwę „neuronitis", dającej wyraz zajęciu całego neuronu obwodowego. Margulis znów na podstawie dziewięciu przypadków na tle zakaźnem zapalenia nerwów przychodzi do przekonania — po dokładnej analizie histopatologicznej, że przypadki polyneuritis, przebiegające w postaci porażeń L. są „poly-radiculo-myelo-neurytami". Wobec powyższego zmiany w rdzeniu przy uogólniającej się polyneuritis gravid. wykryte zresztą już dawno — nie są czemś odosobnionem, odwrotnie są raczej potwierdzeniem pewnej reguły o mniejszem lub większem zajęciu rdzenia w przebiegu prawie każdej ciężkiej polyneuritis.

W ten sposób zrozumiałem się staje przejście do najcięższej postaci polyneur. gravid. — do postaci zespołu L. Również i tu polyneur. grav. nie jest pod tym względem odosobnioną, ponieważ, jak zaznaczyliśmy, zespół L. może wywoływać cały szereg chorób zakaźnych i zatruć wszelkiego rodzaju — to znaczy tych samych czynników, które wywołują polyneuritis.

I o ile wogóle możemy mówić o zacieraniu się granic pomiędzy ciężką polyneuritis a zespołem L. — to dotyczyć to winno, naszem zdaniem, przedewszystkiem polyneur. grav. Polyneuritis gravidarum bowiem posiada silnie zaznaczoną skłonność do uogólniania się, co podkreślili Eulenburg, Mader, Rudaux, stwierdzając, że wśród polyneur. grav. najczęstszą jest postać uogólniająca się — i właśnie powyższa właściwość jej a również przewaga ruchowych porażeń nad czuciowemi, cechujące także obraz kliniczny porażeń L., uwydatniają z jednej strony — możliwe trudności rozpoznawcze (różniczkowania pomiędzy temi 2 postaciami), zwłaszcza przy szczególnie ciężkiej polyneur. grav., a z drugiej — łatwość przejścia uogólniającej się postaci do postaci L.

W polyneur. grav. powyższa właściwość nasilania się objawów od mononeuritis przez polyneuritis uogólniającą się do zespołu Landry'ego jest wyrażona niezwykle jasno, jaśniej jak w innych polyneuritis. Przed chwilą była mowa o tem, że po-

wstanie zespołu Landry'ego jest uwarunkowane pewną niedomogą wrodzoną, w przypadkach zaś polyneur. grav. — o ile się przyjmie pod uwagę, że ciąża jest pewnem określonem zjawiskiem fizjologicznem i że u podłoża jej rozwoju leży również cały zespół określonych warunków przyrody fizjologicznej — samo wystąpienie porażeń nn. jako następstwo zatrucia ciążowego, dowodzi pewnej niedomogi ustrojowej, wrodzonej i właśnie wyrazem stopnia tej niedomogi, stopnia zaburzeń mechanizmów kierujących przemianą materji względnie stopnia zmniejszonej odporności systemu nerwowego byłyby 3 wyliczone postacie polyneuritis gravidarum.

Na znaczenie czynników konstytucjonalnych i dziedzicznych przy powstawaniu takich schorzeń, jak n. p. polyneuritis zwrócił już uwagę Oppenheim. Widział mianowicie, że istnieją całe rodziny, których członkowie często zapadają na neuritis względnie polyneuritis i że t. zw. skaza neuropatyczna usposabia do polyneuritis. W omawianym przypadku chora odznaczała się nadmierną uczuciowością. wrażliwością i skłonnością do odruchów histerycznych. O dziedziczności w polyneur. ciąży z powodu braku odnośnych badań nic na razie powiedzieć nie możemy, natomiast przyjęcie neuropatji, jako czynnika usposabiającego — wydaje się nam zupełnie trafnem i ułatwiającem zrozumienie mechanizmu powstawania porażeń polyneurytycznych.

Chodzi o to, że psychiczne cechy neuropatji konstytucjonalnej, jak nadmierna wrażliwość, pobudliwość i t. d. nie są wyrazem jakiejś nierealnej spekulacji psychologicznej, lecz są uzasadnione głęboko w ustroju tkwiącemi odpowiedniemi właściwościami fizjologji i chemizmu tkanki nerwowej i że zmianom oddziaływania osobników neuropatycznych odpowiadają najprawdopodobniej pewne zmiany w bio-chemizmie układu nerwowego.

Że te zaburzenia czynności układu nerwowego nie są na ogół dla ustroju korzystne — świadczy cały szereg zaburzeń cielesnych neuropatów — zaburzenia czynności serca, trawienia, snu, obniżenie samopoczucia i t. d. — a stąd zrozumiałą się staje mniejsza odporność układu nerwowego tych osobników na działanie wszelkich czynników szkodzących i wszelkich jadów.

Sprawą dalszych badań będzie wyodrębnienie z niezmiernie obszernej i szeroko rozpiętej grupy neuropatji takich postaci, których obwodowy układ nerwowy jest najbardziej wrażliwy na działanie jadów i które na skutek tego najczęściej dają porażenia wielonerwowe, względnie zespół Landry'ego — na tem miejscu chcieliśmy jedynie przy rozpatrywaniu omawianego przypadku podkreślić znaczenie czynników wrodzonych przy powstawaniu uogólniających się porażeń nn. obwodowych.

Piśmiennictwo.

Albeck: Ueber Polyneuritis gravidarum. Arch. f. Gynäkol. Bd. 117. — Alajouanine et Maurice: Sur quelques infections du nevraxe interesse avec prédilection le syst. nerv. periph. Bull. méd. 1928. Nr. 8. — Aleksandrow: Ein Fall Hyperemesis gravidarum kompliziert mit einer Korsakoff'schen Psychose. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1908. Bd. 28. — Auerbach: Zum Gesetz d. Lähmungstypen. D. Ztschrf. f. Nervenh. Bd. 71. — Tenże: Verschiedene Vulnerabilität bezw. Giftaffinität d. Nerven oder Gesetz d. Lähmungstypen. Ztschrf. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 44. — Bostroen: Ueber toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatoporphyrie. Ztschrf. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56. — Caffier: Landrysche Paralyse als Graviditätstoxikose. Ztschrf. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1929. — Cline: Case of multiple neuritis, with Korsakoff syndrome, following hyperemesis gravidarum. Med. Clin. of North America. Vol. 8. Nr. 1. 1924. — Fairbairn a. Mennel: A case of toxoemia in early pregnansy with jaundice, hyperemesis a. multiple neuritis. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 18, Nr. 9. 1925. — Farani: Ein Fall v. Polyneuritis gravidarum. Zentralblt. f. Gynäk. 1914, Nr. 2. — Foerster: Jahresversammlung d. Ges. Dtsch. Nervenärzte. D. Ztschrf. f. Nervenh. Bd. 70. — Eulenburg: Ueber puerperale Neuritis u. Polyneuritis. D. med. Wochenschrf. 1895. Nr. 8—9. — Funke: Ueber Schwangerschaftslähmungen der Mutter. D. med. Wochenschrf. 1908. Nr. 39. — Ducasse: Beitrag zur Lehre d. Neuritis gravidarum. Zntrblt. f. Gynäk. (Ref.). — Gross: Ueber traumatische u. postinfectiöse puerper. Neuritis, Zntrblt. f. Nervenh. (Ref.). 1908. — Hahn: Polyneuritische Psychose nach künstlichen Abort. Arch. f. Psych. Bd. 40. — Hauptmann: Zur Pathogenese alkohol. Geistes- u. Nerven-Krankheiten. D. Ztschrf. Nervenh. Bd. 100. — Hösslin: Die Schwangerschaftslähmungen d. Mutter. Arch. f. Psych. Bd. 40. — Johansen: Beitrag zur Polyneuritis in graviditate. Münch. med. Wochenschrf. Nr. 28. 1896. — Köster: Ueber puerperale Neuritis. Münch. med. Wochenschrf. Nr. 28. 1896. — Kronfeld: Zur Ätiologie u. Therapie d. Landryschen Paralyse. Ztschrf. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 44. — Krupp: Klinscher Beitrag zur Kenntnis d. Schwangerschaftsmyelitis u. Schwangerschaftsencephalitis. Zentrblt. f. Gynäk. 1919. Bd. 2. — Kriwy: Polyneuritis cerebralis menieriformis z ninakonavolze postizenymi nervy mozkowymi a wyznacenym syndromem Vernetowym po abortu. Časopis lekaruv českych. 1923. Nr. 19. — Korsakow u. Serbsky: Ein Fall v. polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psych. Bd. 23. — Libin: Dwa przypadki polyneuritis ciąży. Bericht d. Geburtsh. u. Gynäk. (Ref.). 1927. — Minkiewicz: Beitrag zur Kenntnis d. Polyn. puerper. D. med. Wochenschrf. 1900, Nr. 32. — Moebius: Beitrag zur Lehre v. d. Neuritis puerperalis. Münch. med. Wochenschrf. 1890. Nr. 14. — Tenże: Weitere Fälle v. Neuritis puerper. Münch. med. Wochenschrf. 1892, Nr. 45. — Margulis: Pathologie u. Pathogenese d. acuten primären infectiösen Polyneuritiden. D. Ztschrft. f. Nervenh. Bd. 99. — Nikołajew: Polyneuritis gravidarum. Ginekołogija i akuszerstwo. Tom VII. Nr. 3. — Nowak: Beziehungen zwischen Nervensystem u. Genitale. Biologie u. Pathologie d. Weibes. Bd. 5. II. Teil. 1928. — Oppenheim: Beiträge zur Polyneuritis. D. Zeitschrf. f. Nervenh. Bd. 62. — Orłowski St.: Cierpienia nn. obwodowych. Warszawa, 1922. — Pines u. Maiman: Beitrag zur Lehre v. d. Paralysis Landry. Arch. f. Psych. Bd. 79. — Pitres et Marchand: Revue Neurologique. 1917. — Rosenberg: Ueber ein Symptomenbild auf d. Basis leichtester physiologischer Schwangerschaftstoxikose d. Nervensystems. Zntrblt. f. Gynäk. Bd. 31. — Remak-Flatau: Neuritis u. Polyneuritis. Wien. 1904. — Sédan: Névrite optique et hémorrhagies de la rêtime pendant la lactation. Marseille — med. Vol. 60. Nr. 13. 1929. — Sett: Zur Ätiologie u. Symptomatologie d. Polyneuritis. D. Ztschrf. Arch. f. Psych. Bd. 61. — Siemerling: Zur Klinik u. pathologische Anatomie d. unstillbaren Erbrechens d. Schwangerer mit Polyneuritis multiplex u. Psychosis polyneuritica. Zntrblt. f. Gynäk. Nr. 16. 1917. — Smirnow: Die pathologische Anatomie u. Pathogenese d. Paralysis ascendes acuta. Arch. f. Psych. Bd. 78. — Skubiszewski: De la polynévrite traumatique obstétricale, toxigravidique et infectieuse puérperale. Rev. Neur. Nr. 3. 1925. — Stahl: Zur Pathogenese u. Lokalisation d. Polyneuritis. D. Ztschrf. f. Nervenh. Bd. 72. — Stępowski Br.: Polyneuritis graviditatis. — Ginekologja polska. 1929. — Seige: Graviditäts Polyneuritis. Berl. Klin. Wochenschrft. Nr. 10, 1911. — Schultze: Ueber Bleilähmung. Arch. f. Psych. Bd. 16. — Taube E.: Rückenmarksaffektionen im Gefolge v. Schwangerschaft u. Puerperium mit Einschuss d. unter denselben Verhältnissenauftretenden Neuritis u. Polyneuritis. Berlin 1905. — Thies: Neuritis cruralis in d. Schwangerschaft. Zentrblt. f. Gynäk. 1914, Nr. 12. — Thomson: Two cases of peripheral neuronitis resembling Landry's paralysis. Zntrblt. f. d. ges Neur. u. Psych. Bd. 51. (Ref.). — Veraguth: Die Erkrankungen d. peripheren Nerven. Handbuch d. Inn. Mediz. Mohr-Staehelin. Bd. 5. I. Teil. — Walter Fr.: Zur Frage d. Lokalisation d. Polyneuritis. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 44. — Wander L.: Zapalenie nerwu wzrokowego w przebiegu laktacji. Polska Gazeta Lekarska, 1927, Nr. 14. — Wertheim-Salomonson: Neuritis u. Polyneuritis. Handbuch d. Neurologie. Lewandowsky. Bd. 2. 1911. — Willy: Polyneuritis. Spezielle Pathologie u. Therapie inn. Krankheiten. Kraus-Brugsch. Bd. 10. I. Teil, 1924. — Wirges: Ueber eine seltene postdyphterische Lähmung. D. Ztschrft. f. Nervenh. Bd. 73.

Marja HRYNIEWICZ. Warszawa.
Eug. WASILEWSKA - MIRONOWICZOWA.

Zanieczyszczenie bakteryjne mleka rynkowego w Warszawie i jego wahania sezonowe.

Z pracowni bakterjologicznej Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. Warszawy. Kier.: Dr. A. Ławrynowicz.

Zawartość bakteryj w 1 cm sz. mleka stanowi charakterystykę ogólną warunków sanitarno-higjenicznych produkcji i handlu mlekiem. Na liczbę bakteryj w mleku wpływa długi szereg czynników rozmaitych, że wymienimy n. p. stan zdrowia krowy, czystość obory, czystość utrzymania krowy, czystość rąk mleczarza dojącego, czystość naczyń, temperaturę i sposób przechowywania mleka po udoju i t. d. Poza temi czynnikami, stale wchodzącemi w rachubę, na zawartość bakteryj w mleku wpływa pora roku, stanowiąca też czynnik złożony, dający się zróżnicz-

kować: stan i liczba bakteryj w powietrzu obory w poszczególnych sezonach daje wahania, różnica pokarmu (suchy, zielony) też wpływa, aczkolwiek w mniejszej mierze, na zawartość bakteryj w mleku, przedewszystkiem zaś wpływ pory roku zaznacza się przez różną temperaturę powietrza. Ta różnica w temperaturze powietrza sprzyja lub hamuje rozmnażanie się bakteryj podczas przechowywania i sprzedaży mleka.

Dlatego też badania systematyczne mleka, będącego w sprzedaży, wykrywają zwykle wahania sezonowe liczby bakteryj w 1 cm^3, dając wyższą średnią zawartość w miesiącach letnich, niższą — w zimowych.

Przed 2 laty jedna z nas (M. Hryniewicz, Zdrowie, rok 1928, Nr. 4) podała wyniki spostrzeżeń nad zawartością bakteryj w mleku rynkowem w Warszawie, oparte na zbadaniu 246 prób. Szczupłość i nierównomierność badań, przypadających na miesiące poszczególne, nie dała możności potraktowania materjału z punktu widzenia wahań miesięcznych, ewentualnie sezonowych, zawartości bakteryj w mleku.

Tablica I.

	Poniżej 1-go miljon.	Od 1—5 miljon.	Od 5—10 miljon.	Od 10—20 miljon.	Od 20—30 miljon.	Od 30—50 miljon.	Od 50—80 miljon.	Powyż 80 miljon.	Razem
Zima	10	63	55	77	37	23	7	4	276
	3,6%	23 1%	19,8%	27,6%	13,4%	8,6%	2,5%	1,4%	
Lato	3	33	64	96	41	45	17	16	315
	0,9%	10,8%	20,3%	30,4%	13%	14,3%	5,3%	5%	
Miesiące przejściowe (III, IV, IX, X)	6	38	50	79	45	26	7	3	254
	2,4%	15%	19,7%	30,8%	17,8%	10,3%	2,8%	1,2%	
Średnia roczna	19	134	169	252	123	94	31	23	845
	2,9%	15 8%	20,0%	29,9	14,5%	11,2%	3,7%	2,7%	

Obecnie, rozporządzając znacznie większym materjałem — 845 prób mleka, równomiernie mniejwięcej podzielonych na miesiące poszczególne (średnio 60—80 badań miesięcznie), mamy możność sprawdzenia podanych poprzednio liczb średnich zanieczyszczenia bakteryjnego, uzupełniając je schematem wahań sezonowych zawartości bakteryj w mleku.

Porównując liczby średnie zanieczyszczenia obecnie otrzymane z poprzednio podanemi nie widzimy żadnej niemal różnicy. Przeważająca część mleka rynkowego — 75,6% zawiera od 5—50 miljonów bakteryj w 1 cm^3; mniej niż 1 miljon bakteryj zawiera tylko 2,9% prób badanych, od 1—5 miljonów w 1 cm^3 — 15,8%; ponad 50 miljonów bakteryj w 1 cm^3 zawiera 6,4% prób.

W celu ujęcia wpływu pory roku na zawartość bakteryj w mleku rynkowem, podzieliliśmy materjał na trzy grupy: letnią (maj—sierpień), zimową (listopad—luty) i przejściową (marzec, kwiecień, wrzesień, październik). Porównując liczby charakteryzujące zawartość bakteryj w mleku rynkowem w tych grupach sezonowych nie widzimy jaskrawej różnicy. Pewną różnicę daje się zauważyć w rubrykach do 1 milj. i od 1—5 milj. bakteryj, które konsekwentnie najliczniej występują w porze zimowej (3,6% i 23,1%), niższe odsetki dają w przejściowej porze roku (2,4% i 15,0%), najmniejsze w porze letniej (0,9%i 10,8%). W rubrykach od 5—30 miljonów różnice sezonowe nie istnieją. Charakteryzujące bardzo duże zanieczyszczenie mleka rubryki od 30 miljonów w górę dają większe liczby odsetkowe w miesiącach letnich, mniejsze w przejściowych i zimowych.

Jak zaznaczyłyśmy, jaskrawej różnicy w zawartości bakteryj w mleku w różnych porach roku tablica nasza, oparta na 845 badanych próbach, nie dała. Jakie są przyczyny tego? Wybitne różnice sezonowe liczby bakteryj w 1 cm^3 występują tam, gdzie inne czynniki wpływające na zanieczyszczenie bakteryjne mleka w małym tylko stopniu wchodzą w grę, tam gdzie produkcja i sprzedaż mleka odbywa się w warunkach higienicznych. Wtedy temperatura otoczenia (podczas przechowywania, transportu i sprzedaży) stanowi o zawartości ich w 1 cm^3 mleka. Inaczej stosunki układają się tam, gdzie produkcja i sprzedaż odbywa się w warunkach niehigienicznych ze stałem narażeniem na zanieczyszczenie bakterjami, gdzie temperatura środowiska stanowi jeden tylko z szeregu licznych czynników warunkujących liczbę bakteryj w 1 cm^3 mleka.

Przedstawione w tablicy liczby wykazują pewne różnice sezonowe zwłaszcza w rubrykach mleka mało zanieczyszczonego (do 5 miljonów w 1 cm^3) i mocno zanieczyszczonego (ponad 50 miljon.) bakterjami. Słabe różnice sezonowe wynikają z ogólnych niehigienicznych warunków producji i sprzedaży.

Wnioski:

1) Mleko rynkowe warszawskie w 75% prób zawiera od 5 do 50 miljonów bakteryj w 1 cm^3.

2) Wahania sezonowe zawartości bakteryj w 1 cm^3 mleka występują w stopniu słabo zaznaczonym.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. Klin. Lwów

O znieczuleniu lędźwiowem tropakokainą i powikłaniach w związku z niem występujących.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheński.

Znieczulenie lędźwiowe polega na wprowadzeniu do kanału kręgowego środka znieczulającego, który nie przenika do całego ustroju, i dlatego też nie wywołuje żadnych zmian w innych, nawet najbliższych narządach. Pozostaje on w miejscu wstrzyknięcia i przerywa przewodnictwo pni nerwowych, a jedynem niebezpieczeństwem jest rozszerzenie się działania płynu w kierunku dogłowowym i możliwość zadziałania na rdzeń przedłużony i ośrodek oddechowy. Niewątpliwie jest znieczulenie lędźwiowe mniejszym zabiegiem aniżeli ogólne uśpienie, wymagające ciągłej kontroli i dodawania narkotyku, jednak okoliczność, że środek znieczulający odrazu i w pełni swego stężenia dostaje się bezpośrednio do centralnego systemu nerwowego sprawia, że sposobu tego nie możemy uważać za metodę równą pod względem bezpieczeństwa i możliwych powikłań z uśpieniem ogólnem. W uśpieniu ogólnem wprowadzamy truciznę powoli i dawkując możemy w każdej chwili przerwać dalsze wprowadzenie jej do ustroju przez proste uchylenie maski.

Próbując różnych metod i środków znieczulających przekonaliśmy się, że dla operacji ginekologicznych i położniczych najlepiej nadaje się tropakokaina, która odpowiada wymogom niskiego i średniego znieczulenia i daje lepsze wyniki niż inne preparaty.

Tropakokaina jest to alkaloid kokainy, ester benzylowy pseudotropiny, a więc jeden z tropeinów, o składzie chemicznym $C_{15} H_{12} O_2 N$. Krystalizuje w lśniących tabliczkach o p. t. 49°, optycznie obojętna, oddziaływa alkalicznie. Trudno rozpuszczalna we wodzie, łatwo w alkoholu i w eterze, posiada działanie silnie znieczulające, podobnie jak kokaina, od której różni się tem, że działa szybciej, jest mniej trująca i nie rozszerza źrenicy.

Co do siły stężenia to przekonaliśmy się, że 5% jej rozczyn nie wystarcza do zupełnego znieczulenia. Dowodzą tego również sprawozdania innych autorów, którzy używając 5% rozczynu kombinowali to znieczulenie z uśpieniem zapomocą narkofiny, morfiny lub skopolaminy. Ehrhardt dodawał do 1% rozczynu tropakokainy dodatek 3% gumy arabskiej, należycie wyjałowiony. Znieczulenie miało być dłuższe i obejmywało większe obszary ciała.

Sądzimy, że lepiej jest używać 10% tropakokainy, która w tem stężeniu nie wywołuje żadnych ujemnych skutków ani powikłań. Wieczorem poprzedniego dnia podajemy chorej doustnie 50—70 kropli somnifenu, w dzień operacji zaś na godzinę przed zabiegiem 30—50 kropli. Somnifen sam nie jest środkiem dostatecznie znieczulającym i nawet wstrzykiwany w znaczniejszych ilościach nie nadaje się do większych operacji ginekologicznych, jest natomiast doskonałym środkiem uspokajającym i uczulającym na działanie tropakokainy. Podany w przedwieczór wywiera bardzo korzystne działanie, uspokaja zdenerwowane chore i wywołuje spokojny, pokrzepiający sen. Do jakiego stopnia uspokaja on i pozwala opanować nerwy, dowodzą nasze przypadki, w których chore operowane w znieczuleniu tropakokainą zasypiały w czasie operacji, a spokojny sen przerywał im dopiero opatrunek pooperacyjny i przewożenie do sali chorych.

Już na stole operacyjnym wstrzykujemy 0.10—0.20 kofeiny. Następnie sadzamy chore poprzecznie na stole w ten sposób, by nogi swobodnie zwisały, przyczem polecamy rozchylić uda na zewnątrz. Ważne jest to zwłaszcza u ciężarnych, które jedynie w ten sposób mogą należycie wygiąć kręgosłup i ułatwić wkłucie igły. Przez pochylenie głowy ku piersiom uzyskujemy jeszcze silniejsze rozsunięcie wyrostków kolczystych. Mimo to zdarzają się niekiedy znaczne trudności, zwłaszcza gdy wyrostki zachodzą na siebie.

Trautman sądzi, że przez silne wygięcie kręgosłupa można w dużej liczbie przypadków takich wykonać znieczulenie i podaje model krzesła własnego pomysłu, na którem chora musi wykonać idealne wprost wygięcie kręgosłupa.

Brindeau i Lantućjoul 4—5% wszystkich zawodów w znieczuleniu przypisują trudnościom wkłucia igły u chorych ze zniekształconym kręgosłupem. W przypadkach, gdy wyrostki kolczyste uniemożliwiały wkłucie igły w linji środkowej kręgosłupa, wkłuwaliśmy ją nieco z boku według wskazówek prof. Bocheńskiego. Sposób ten w przypadkach trudnych oddawał nam znakomite usługi.

Skórę oczyszczaliśmy czystą benzyną, 70%-ym alkoholem i eterem. Roztworów jodowych nie używaliśmy, jakkolwiek nie sądzimy, aby drobne cząsteczki jodu wciśnięte igłą mechanicznie mogły wywołać poważniejsze powikłania. Są jednak autorowie, którzy w jodynowaniu skóry widzą przyczynę późniejszych, pooperacyjnych bólów głowy. Hackenbruch proponował nawet, aby przed wkłuciem igły nacinać skórę i igłę wprowadzać dopiero przez ranę. Zaletą tego postępowania miało być unikanie zetknięcia igły ze skórą i ułatwienie samego wkłucia igły, gdyż elastyczna skóra stawia zwykle pewien opór. Sposób ten jednak nie przyjął się powszechnie.

Używamy igły platynowej z mandrynem, około 14 cm długiej i 0.6 mm grubej, o końcu ściętym stożkowato. U osób otyłych wstrzyknięcie może się nie udać o ile igła jest za krótka, zbyt cienka zaś może ulec złamaniu (Steurnagel). Wyszukawszy przestrzeń między 4—5 lub 3—4 kręgiem lędźwiowym, wkłuwamy igłę w samym środku tak, aby najszersza powierzchnia ściętego jej końca była równoległa do boków kręgosłupa. W ten sposób można uniknąć mechanicznego uszkodzenia włókien. Wyjątkowo tylko wstrzykujemy wyżej tj. 2—3 kręgiem. Po przebiciu więzadeł i opony wypływa płyn mózgordzeniowy. Pozwalamy na odpływ około ccm. a następnie łączymy igłę ze strzykawką 2 ccm. w której znajduje się 10% roztwór tropakokainy w ilości od 0.6 do 1 ccm. Wciągnąwszy do strzykawki płynu do 2 ccm., wstrzykujemy powoli w ciągu minuty. Zakładanie węża gumowego pomiędzy igłę a strzykawkę nie jest potrzebne. Igła prawidłowo wkłuta nie dotyka końcem swych ścian kanału kręgowego i delikatnych jego osłon, a jeśli jej ostry koniec tkwi wolno w kanale, nie może powodować żadnych uszkodzeń nawet skutkiem mimowolnych poruszeń. Wkłuwając igłę w samym środku przestrzeni między-kręgowej unikamy szukania kanału końcem igły, z czem złączone są zwykle liczne nakłucia próbne, będące później przyczyną krwawień i podrażnienia opon. Upuszczamy około 1ccm. płynu najpierw dlatego, aby nie zwiększać zwyczajnej jego ilości, a powtóre ze względów zapobiegawczych. Niektórzy bowiem autorowie radzą w przypadkach silnych bólów głowy po znieczuleniu nakłucie kanału kręgowego i wypuszczenie nieco płynu. Tylko w tych przypadkach, gdy ciśnienie jest tak niskie, że płyn wypływa bardzo wolno, nie wypuszczamy go.

W przypadkach położniczych znieczulaliśmy również w ułożeniu rodzącej na boku. Zwracaliśmy tylko uwagę na to, aby wstrzykiwać w przerwach między bólami, powoli i mniejsze nieco ilości, gdyż w ciąży komórki zwojowe są szczególnie czułe na działanie trucizn co prawdopodobnie stoi w związku ze zmianami ciążowemi w ciałach tłuszczowych.

Przeciętna dawka nasza wynosiła około 0.08 gr. tropakokainy. U długo rodzących, wynędzniałych lub gorączkujących wystarczały nieco mniejsze dawki; 0.06 gr. stanowi, wedle naszych doświadczeń, najniższą dawkę.

Po wstrzyknięciu szybkim ruchem wyciągamy igłę i nakładamy na miejsce wkłucia opatrunek przylepcowy. W pozycji siedzącej pozostaje chora około 5 minut, a następnie układa się ją poziomo. Po dalszych 5 minutach można obniżać górną połowę ciała bez obawy jakichkolwiek powikłań. O ile znieczulaliśmy w ułożeniu na boku pozostawialiśmy chorą w ułożeniu poziomem, z nieco ku górze uniesioną głową przez 7—8 minut, a następnie przystępywaliśmy do operacji. Niektórzy radzą pozostawiać chore po wstrzyknięciu w pozycji siedzącej aż do wystąpienia znieczulenia, inni zaś pozwalają po pewnym czasie odpłynąć nie wielkiej ilości płynu mózgordzeniowego w celu usunięcia resztek niezwiązanej trucizny. Inni znów równocześnie wstrzykują lobelinę, następnie zaś zaraz układają chorą do operacji. Sądzimy, że lepiej jest wstrzykiwać w pozycji siedzącej i z układaniem chorej wstrzymać się kilka minut, aby utrudnić zbyt szybkie dojście trucizny do części wyższych, zanim stężenie jej się nie zmniejszy. Należy jednak stale kontrolować tętno i oddechy, gdyż w razie jakiejkolwiek zapowiedzi powikłań szybkie i wczesne wstrzyknięcie lobeliny lub kofeiny może zapobiec grożącej duszności i zapadowi.

Ogółem wykonaliśmy 537 znieczuleń i to dla otwarcia jamy brzusznej 500 razy, dla wykonania zaś innych zabiegów 37 razy. W tem było: operacji ginekologicznych 487, położniczych 50.

Szczegółowo: całkowite wycięcie macicy spos. Wertheima 3 razy, całkowite wycięcie macicy 98 razy, nadpochwowe odcięcie macicy 141 r., wycięcie przydatków skutkiem zmian zapalnych lub ciąży zewnątrzmacicznej 73 r., wycięcie guzów uszypułowanych wraz z przydatkami lub jajników zwyrodniałych torbielowato 101 r., wyłuszczenie mięśniaków z pozostawieniem macicy 19 r., poprawa położenia tyłozgiętej macicy (per laparat)wraz z oper. plast. krocza 21 r., operacje plastyczne krocza 11 r., wycięcie wyrostka robaczkowego 2 r., usunięcie przepukliny pachw. 1 r., operacja metodą Piccolo-Küstner 1 r., wycięcie macicy przez pochwę 4 r., wycięcie rogu szczątkowego 1 r., wycięcie warg większych 1 r., cięcie cesarskie brzuszne 41 r., cięcie cesarskie pochwowe 7r., cięcie cesarskie met. Portes'a 2 r., próbne otwarcie jamy brzuszne 10 r.

Całkowitych znieczuleń mieliśmy 526. Jako takie uważamy znieczulenie trwające około godziny. Wiedząc, że działanie 1 ccm. 10% tropakoiny nie trwa dłużej niż 60—70 minut, nie używaliśmy znieczulenia w operacjach, o których przypuszczaliśmy, że potrwają dłużej. Dlatego z 93 przyp., w których 69 r. dodano eteru mniej niż 100 gr., a 24 r. więcej niż 100 gr., jedynie w 11 przyp. można mówić o zawodach, gdyż znieczulenie od początku okazało się niedostateczne lub nie wystąpiło zupełnie i musieliśmy chorą usypiać. Zupełnych więc zawodów mieliśmy 6 (1,1%) i 5 częściowych (0,9%). 82 przypadków, w których dodawanie eteru rozpoczęliśmy dopiero po godzinie, gdy znieczulenie ustąpiło, nie możemy uważać jako zawodów nawet częściowych.

Wszyscy prawie autorowie dzielą powikłanie na dwie grupy. Do pierwszej zaliczają przypadki, w których objawy występują natychmiast po wstrzyknięciu środka znieczulającego; są to porażenia oddechu, bladość, sinica, spadek gwałtowny ciśnienia krwi, zwolnienie tętna i zapad skutkiem dostania się płynu do rdzenia przedłużonego i porażenia nerwów naczynio-ruchowych. Spadek ciśnienia krwi wywołany jest przekrwieniem naczyń skórnych. Równocześnie lub bezpośrednio potem mogą wystąpić nudności, wymioty i bóle głowy.

Sofus Wideroe i Sigur Dahlstrom sądzą, że płyn znieczulający może dojść do czwartej komory mózgowej i porazić ośrodek oddechowy. Wstrzykiwali oni bowiem do rdzenia powietrze, które swobodnie przechodziło do komór mózgowych. Wstrzyknięta zaś phenolsulphophtaleina do komory przedostawała się do rdzenia.

Lazarus przekonał się, że śródoponowe wprowadzenie większej ilości cieczy jest połączone z niebezpieczeństwem dla życia. Śródoponowe wprowadzenie powietrza ma być śmiertelne.

Rosner sądzi, że przyczyną bezdechu jest morfina wstrzyknięta przed znieczuleniem i zamiast niej radzi używać skopolaminy, która podnosi energję serca i pogłębia oddechy.

Wyników doświadczeń na zwierzętach nie można odnosić do ludzi, którzy mają więcej płynu mózgordzeniowego, przez co wytwarzają się inne warunki rozprzestrzeniania wstrzykniętego płynu; dlatego nie wytrzymuje krytyki zapatrywanie Rehna, według którego środek wstrzyknięty do kanału rdzeniowego musi dostać się do komór mózgowych. Wstrzyknięte płyny o znacznym ciężarze gatunkowym nie podchodzą do góry i wywołują tylko t. zw. „niskie znieczulenie".

Drugą grupę powikłań stanowią objawy, wynikające z zakażenia opon lub podrażnienia ich, psychozy, porażenia nerwów mózgowych i zaburzenia czuciowo-ruchowe w zakresie rdzenia. Nasilenie tych powikłań jest różne; od lekkich, przemijających w kilku godzinach do ciężkich śmiercią się kończących. Występywać mogą one rychło po operacji lub dopiero później, niekiedy po miesiącach, a nawet latach. Opisywano osłabienia dolnych kończyn trwające przez kilka miesięcy, znane są też przypadki zupełnego ich porażenia. W dwu przypadkach Langa wystąpiły t. zw. „objawy późne" pod postacią porażenia nerwów odwodzących, poprzedzone niedowładem. W jednym przyp. stan poprawił się po kilkunastu dniach, w drugim dopiero po

kilku miesiącach. Przyczyną powikłań była sprawa zapalna na tle toksycznem, rozwijająca się w pniach odnośnych nerwów. Opisywano również porażenia nerwów odwodzących, twarzowych i podjęzykowych, które wystąpiły dopiero po tygodniu (Mühsam). Rzadsze już były zakażenie opon lub zapalenie nerek (Oelsner). Devraigne-Suzor-Laënnec opisali przypadek *quadriplegii* w 4 dni po cięciu cesarskiem, wykonanem w znieczuleniu, w przypadku zaś Delahet-Courend'ego wystąpiło w 2 miesiące po operacji porażenie obu nóg i znieczulenie dolnej połowy ciała, połączone z silnemi bólami.

Opisywano również głębokie martwice w okolicy kości krzyżowej, symetryczne zgorzele pięt i głębokie owrzodzenia w okolicy pępka, które mimo licznych zabiegów leczniczych trwały uporczywie przez długie miesiące, a nawet lata i stały się w końcu przyczyną zejścia śmiertelnego. Były to niewątpliwie uszkodzenia pochodzenia centralnego. Colombani na 1,100 znieczuleń tropakokainą w dawce około 0,08 miał 2 razy ciężkie powikłania. W jednym przypadku wystąpiło ogólne-pomieszanie (paranoia), w drugim zaś obłęd.

W kilku przypadkach, w których nie długo po znieczuleniu przeprowadzono badania histologiczne, nie stwierdzono żadnych uszkodzeń łącznie ze spostrzeganemi ze strony opon. Wczesne zmiany histologiczne znajdywano w wielkich komórkach ruchowych rogów przednich.

Do grupy „powikłań późnych" można zaliczyć również dwa przypadki Armina Müllera, w których objawy porażenia rdzenia wystąpiły dopiero po kilku miesiącach. Jedna chora wyzdrowiała zupełnie w ciągu trzech lat, druga zmarła.

Weigeldt opisał 3 przypadki „późnych powikłań". W jednym wystąpiła paraplegia, chora ta wyzdrowiała podobnie jak i druga z paraparezą. Obie zachorowały dopiero w kilka miesięcy po znieczuleniu. Trzecia zaś chora zgłosiła się po 2 i pół latach z porażeniem obu nóg. Obdukcja wykazała zupełne zarośnięcie worka opony twardej i silne zrosty pomiędzy oponami i rdzeniem.

W ginekologji powikłania są rzadsze aniżeli w chirurgji, gdyż wystarcza tu znieczulenie niskie, co wyklucza mechaniczne uszkodzenia. Niebezpieczeństwo dostania się trucizny do rdzenia przedłużonego jest również znacznie mniejsze.

Co się tyczy naszego materjału, to jakkolwiek nie mieliśmy ani wypadku śmierci, ani też groźniejszych powikłań, nie mniej jednak należy zanotować kilka cyfr. Ogółem powikłania zauważyliśmy w 135 przyp. (25,14%), w tem ważniejsze w 14 przypadkach (2,6%) lekkie zaś w 121 przypadkach (22,5%). Powikłań grupy pierwszej, w której pomieściliśmy powikłania występujące natychmiast po znieczuleniu, było 9 (1,6%). Przeglądając historję chorób stwierdzić musimy, że chore które uległy powikłaniom już w czasie operacji t. j. należące do grupy pierwszej, były przeważnie w podeszłym wieku i miały zmiany w mięśniu sercowym i w naczyniach. Silny spadek ciśnienia krwi zanotowany we wspomnianych przypadkach był niewątpliwie wynikiem porażenia ośrodków nerwów naczynio-ruchowych danego odcinka rdzenia. Wiemy, że porażenie tych nerwów rozszerzyć się może i na nerw trzewiowy i powodować bardzo silny spadek ciśnienia krwi, a nawet śmierć. Niebezpieczeństwo to istnieje zawsze, wszystkie dotychczasowe bowiem środki znieczulające działają równocześnie na nerwy naczynio-ruchowe. W naszych przypadkach poza wspomnianemi powikłaniami, spadek ciśnienia krwi wynosił przeciętnie około 20 mg. Hg. nie był więc zbyt duży i ustępywał dość szybko bez żadnych szkodliwych następstw.

126 powikłań grupy drugiej (23,4%) polegało na nudnościach i wymiotach, które ustępywały po jodynie, adrenasolu lub kokainie. Były to kobiety o bardzo pobudliwym systemie nerwowym; jedna z nich operowana za pomocą cięcia cesarskiego cierpiała już w ciąży na uporczywe wymioty. Bóle krzyżów odczuwało 21 kobiet (3,9%), ustępywały one po założeniu czopka z belladonną lub pantoponem. Podwójne widzenie połączone z zamgleniem i ruchomością oglądanych przedmiotów z równoczesnem osłabieniem wzroku, wystąpiło u 32 kobiet (5,9%), u czterech zaś łącznie z *hemianopsia homonyma dextra.* U tych 4 chorych wystąpiły wpierw charakterystyczne bóle potylicy, a dopiero po kilku dniach zaburzenia wzrokowe. U jednej z nich 11-go dnia po operacji wystąpiło zupełne zamroczenie przytomności, sztywność karku, skurcze rąk i nóg, tętno 120, łatwo dające się ucisnąć lecz rytmiczne. Po 4-ch dniach stan począł się poprawiać i chora powróciła do zdrowia (Liebhart).

Opisane objawy czasowego porażenia nerwów mózgowych były jednak wyjątkowo rzadkie. O wiele częściej natomiast występowały objawy zaburzenia równowagi w płynie mózgo-rdzeniowym i bóle głowy, wymioty i zatrzymanie moczu (56 razy, 10,4%). Kilka razy stwierdziliśmy też bóle nóg i zaburzenia ze strony nerwu odwodzącego i słuchowego. Objawy te po 3—4 dniach znikały po kilkakrotnem dożylnem wstrzyknięciu 40%urotropiny lub po podaniu strychniny. Lekkie bóle głowy leczyliśmy aspiryną, antypiryną, fenacetyną lub piramidonem, silniejsze kofeiną lub dożylnem wstrzykiwaniem 100—300 ccm płynu fizjologicznego.

Jako zaletę znieczulenia należy podnieść brak męczącego i dokuczliwego pragnienia, które występuje po uśpieniu. Chore nie odczuwały przykrego uczucia suchości w gardle i w ustach i miały możność przyjmowania płynów zaraz po operacji. Również szybko wracały ruchy jelitowe, które po ustępującem porażeniu były nawet silniejsze aniżeli zwykle i powodowały odchodzenie gazów często już tego samego dnia a najpóźniej w drugim dniu po operacji. Nigdy nie podawaliśmy środków czyszczących po operacji, jedynie kilku cierpiącym oddawna na zaparcie stolca pomogliśmy za pomocą lawatywy. W kilku przypadkach spostrzegaliśmy porażenie zwieracza odbytu, które ustąpiło w przeciągu kilku dni bez jakiegokolwiek leczenia.

Najczęstszem i najprzykrzejszem powikłaniem były długotrwałe i uporczywe, na wszelakie leczenie bardzo oporne bóle głowy. Zjawiały się one bądźto w drugim dniu po operacji, bądź też w kilka dni później, rzadziej dopiero w drugim tygodniu. Nasilenie ich zwiększało się szybko i już po 2—3 dniach dochodziło do szczytu, trwanie zaś przeciągało się niekiedy tygodniami lub miesiącami. Dwie z tych kobiet cierpiały w ten sposób w ciągu prawie roku. U pierwszej piątego dnia po operacji zjawiły się zaburzenia ze strony nerwu wzrokowego i słuchowego, objawy podrażnienia opon i bardzo silny ból głowy, połączony chwilami z zupełnem zamroczeniem. Wszystkie te objawy ustąpiły w ciągu następnych kilkunastu dni. Pozostał jednak ból głowy, który ustąpił dopiero po roku.

Druga chora o łatwo pobudliwym systemie nerwowym od dzieciństwa skłonna do bólów głowy operowana była w znieczuleniu tropakokainą (+ 140 g eteru. Wieczorem po operacji wystąpił ból głowy równocześnie z wymiotami, bólem w krzyżach i w miejscu wkłucia, lekkiem porażeniem prawej nogi i zaburzeniami ze strony nerwu odwodzącego, wzrokowego i słuchowego. Oprócz tego stwierdzono potrójne widzenie, zezowanie i szum w uszach, a nadto zatrzymanie moczu, nie dające się usunąć ani przez śródżylne wstrzykiwanie 40% urotropiny, 1% pilokarpiny, fizjologicznego roztworu soli, ani podawanie strychniny i t. p. środków. Wszystkie te powikłania ustąpiły w ciągu kilku tygodni, niektóre jednak utrzymywały się jeszcze przez dwa miesiące. Natomiast ból głowy pozostał prawie przez rok.

Przyczyna długotrwałych bólów głowy po znieczuleniu jest dotąd niezupełnie jasna. Tłómaczenie Flörckena, że drobne odłamki metalu z igły lub wciśnięte nią płyny dezynfekcyjne wraz z naskórkiem wywołują podrażnienie opon, nie trafia nam do przekonania, podobnie jak i wywody Hosemana i Příbrama, którzy przyczynę tę upatrują w nadmiernym spadku ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. W naszych przypadkach ciśnienie nie było niższe od przeciętnego ciśnienia u kobiet operowanych w znieczuleniu. Heineke i Läwen przekonali się, że mdłości, wymioty i objawy ze strony narządu krążenia zniknęły, gdy wyciągi nadnercza poczęto dodawać dopiero po wyjałowieniu środka znieczulającego. Offergeld uważa bóle głowy za następstwo zwiększonego ciśnienia w komorach mózgowych i podrażnienia włókien nerwów czuciowych w oponie. Bóle te ustępywały po nakłuciu rdzenia, dlatego radzi on zapobiegawczo upuszczać nieco płynu.

Bardziej prawdopodobne jest przypuszczenie Delmasa, że wszystkie roztwory wodne ulegają z czasem hydrolizie, co wpływa na zmianę własności danego środka. Możliwe więc, że właśnie pod wpływem tych przemian chemicznych, które działają na opony drażniąco powstają wspomniane powikłania. Aby tego uniknąć można sproszkowany środek rozpuścić w płynie mózgo-rdzeniowym. (Guinard, Kozłowski), Podobnie Jaschke doszukiwał się przyczyny bólów głowy w zmianach chemicznych które powstają w rozczynach tropakokainy skutkiem dodatku soli kuchennej.

Inni autorowie sądzą, że przez otwór zrobiony igłą może płyn wypływać do przestrzeni przyoponowej, co ułatwiają ruchy, kaszel wysiłki fizjologiczne i tp. Ponieważ otwór ten zasklepia się dopiero w przeciągu drugiego dnia, upływ płynu może być tak znaczny że wystąpi podrażnienie opon. Mając to na uwadze, upuszczaliśmy zawsze około 1 ccm. płynu i zalecaliśmy chorej w ciągu pierwszych dwu dni bezwzględny spokój, układając ją nisko i o ile możności ograniczając jej ruchy do minimum. Możliwe więc, że stosunkowo nieduża liczba powikłań pooperacyj-

nych w naszem zestawieniu pozostaje w związku z temi ostrożnościami, jak również z wlewaniami dożylnemi i podskórnemi płynu fizjologicznego i wstrzykiwaniem kofeiny.

Zdaje się, że podobnie jak większość objawów następowych, należy odnieść bóle głowy do podrażnienia opon skutkiem złych preparatów. L i e b l doszedł do przekonania, że roztwory środków znieczulających zawierające adrenalinę są bezbarwne i wtedy działanie ich jest dobre. Po upływie zaś pewnego czasu może zmienić się ich skład chemiczny, jakoteż własności fizjologiczne a uwydatnia się to zmianą zabarwienia. Niektórzy też radzą dlatego używać adrenaliny jak najmniej i w jak najlżejszych roztworach. (Losinsky).

Próbowaliśmy również czy tropakokaina nie zostaje wytrącona z rozczynów pod wpływem zasadowo oddziaływującego płynu mózgordzeniowego. Przekonaliśmy się jednak, że podejrzenia nasze nie były usprawiedliwione.

Bardzo często te same ilości morfiny, somnifenu, pantoponu lub skopolaminy podane przed znieczuleniem wywoływały różnie silne zamroczenie. Aby uzyskać pewne wskazówki wstrzykiwaliśmy tę samą dawkę w różnych odstepach czasu przed zabiegiem.

Z doświadczeń tych atoli nie możemy wysnuć żadnych wniosków ani też ustalić przeciętnej dawki, gdyż oprócz osobniczych właściwości chorej wpływ miały również i przyczyny chwilowe, nie przewidziane, których ocena jest niekiedy wręcz niemożliwa.

Przechodząc do oceny szczegółowej i rozpatrywania powikłań płucnych jakie występują w związku ze znieczuleniem zauważyć musimy, że zestawienia tak przeciwników jak i zwolenników tego postępowania nie przemawiają ani przeciw tej metodzie ani też za nią. Dawniejsze zestawienia podają około 50% śmiertelności skutkiem pooperacyjnego zapalenia płuc, inni autorowie podają już znacznie mniejsze cyfry, a mianowicie od 2.9—12.6% (G e r u l a n o s, W o l f, L ö w e n, K r o l e i n, K l ę s k, H o u l e-K a n s c h, B i b e r g e i l, C z e r n y, R i c h a r d, Z i m m e r m a n n, F r i g y e s i, B u s s e).Nie ulega wątpliwości, że pewna część operowanych w znieczuleniu cierpiała już przed operacją na nieżyty lub zapalenia dróg oddechowych i dlatego właśnie nie stosowano u nich ogólnego uśpienia. Oczywiście dłuższe leżenie na wznak, zwłaszcza u osób ze złem krążeniem może doprowadzić do powikłań. Jakkolwiek uśpienie bardziej może sprzyja powikłaniom ze strony płuc, to jednak przytoczone we wspomnianych zestawieniach cyfry nie pozwalają na wysnuwanie innych wniosków, jak tylko tego, że przyczyną ich było przeważnie zakażenie. Na to godzą się sami autorowie, a sprzeczności istnieją tylko co do drogi tego zakażenia: czy powstaje ono przez oddechanie lub zachłyśnięcie się, czy drogą chłonną przez przeponę lub otrzewnę, czy też wreszcie na drodze zatorowo-przerzutowej. Możliwe, że część tych powikłań powstaje skutkiem przekrwienia opadowego i upośledzonej ruchomości płuc, a daleka droga chłonna jest mniej prawdopodobna do przyjęcia aniżeli nieruchome leżenie na wznak, zwłaszcza u ludzi starszych. W każdym razie od zapaleń płuc opadowych i zatorowych należy odróżnić zapalenie płuc pooperacyjne, spowodowane przez wdechanie i zatrzymanie wydzieliny oskrzeli, jakoteż zniesienie odporności przez środek użyty do znieczulenia, przyczem ważną rolę odgrywają nagłe zmiany ciepłoty otoczenia w czasie i po operacji.

W materjale naszym powikłań ze strony płuc było 12 (2.2%) z tego 5 przyp. zapalenia płuc (0.9%) i 7 przyp. zapalenia opłucnej (1.3%). W cyfrach tych uwzględniamy jedynie te przypadki, w których znieczulenie mogło być przyczyną w myśl przytoczonych powyżej wywodów.

Ciepłota na ogół była prawidłowa, jakkolwiek zauważyliśmy w 17 przyp. (3.1%) jedno- lub dwu-dniowe podniesienie ciepłoty do 38.5°, w drugim lub trzecim dniu po operacji, bez przyspieszenia tętna. Nie możemy jednak potwierdzić zapatrywań M e i s s n e r a, który takie krótkotrwałe podniesienie ciepłoty do 39° spostrzegał po każdem znieczuleniu.

Co do powstawania zatorów, to w piśmiennictwie przeważa mniemanie, że ogólne uśpienie eterowe sprzyja ich występywaniu. Według S c h u m a c h e r a tylko 36% wszystkich zatorów powstało u operowanych w znieczuleniu lędźwiowem, a 64% u operowanych w uśpieniu eterowem. Podobnie 63% zakrzepów w żyłach głębokich uda wystąpiło u operowanych w uśpieniu. H o f m e i e r odróżnia zakrzepy powstałe na tle zakażenia od aseptycznych, które są o wiele rzadsze (w zestawieniu Kröniga 0.3%).Najważniejszą przyczyną powstawania zakrzepów jest zmiana krwi i zwolnienie krążenia. W pewnych zatem schorzeniach, w których zmiany te częściej występują, należy się liczyć również z częstszymi zakrzepami i to bez względu na metodę znieczulania. Do schorzeń takich należą przedewszystkiem włókniaki macicy, którym towarzyszą najczęściej poważne zmiany w mięśniu sercowym. Oczywiście i zabieg sam wywiera wpływ jako uraz, którego doznaje ustrój. W porównaniu z operacjami pochwowemi występują zakrzepy po otwarciu jamy brzusznej dwa razy częściej. Co do czasu i miejsca to najczęściej występują one w trzecim tygodniu po operacji, a przeważają żyły po stronie lewej. O ile zaś występują obustronnie, to zwykle po stronie lewej występują wcześniej i o większem nasileniu.

Oprócz włókniaków i niedomogi serca sprzyjają powstawaniu zakrzepów: podniesienie parcia śródbrzusznego z powodu dużych guzów w miednicy, puchlina wodna, charłactwo, podeszły wiek, niedokrewność i rozległe żylaki. Także długotrwałe uśpienie a zwłaszcza skaleczenie naczyń w czasie operacji wytwarzają warunki bardzo korzystne dla powstawania zakrzepów.

W naszem zestawieniu cyfry nie różnią się tak znacznie od siebie jak u Schumachera i innych i są na ogół niższe, gdyż z ogólnej liczby 5-ciu zatorów na 800 operowanych mieliśmy tylko dwa przyp. zatoru po znieczuleniu, a trzy po uśpieniu ogólnem.

Znieczulenie lędźwiowe dalekie jest od doskonałości i dla niektórych chorych jest ono nawet bardziej niebezpieczne aniżeli ogólne uśpienie. Dowodzą tego liczne przypadki ciężkich powikłań. Bywają jednak chore, które zmuszone poddać się operacji, mogą ją przetrwać tylko w znieczuleniu. Dotyczy to chorych ze zwyrodnieniem lub ciężkiem schorzeniem serca, płuc lub nerek. W tych przypadkach uśpienie eterem czy chloroformem może stać się niebezpieczne dla życia chorej. Jakież są więc wskazania i przeciwskazania do znieczulenia lędźwiowego.

Do znieczulenia nadają się chore o złym stanie ogólnym wywołanym jakiemś przewlekłem cierpieniem. Również i chore cierpiące na w a d y s e r c a, jakkolwiek na ogół znoszą uśpienie nawet chloroformowe, bezpieczniej jest operować w znieczuleniu, gdyż zdarzają się wpadki nagłej śmierci chorych na serce jedynie tylko z powodu uśpienia. Wielu zaś poważnych operatorów wypowiada się przeciw zapobiegawczemu podawaniu środków nasercowych przed operacją, gdyż uniemożliwia to zastosowanie ich w razie nagłego zapadu w czasie samej operacji, kiedy od szybkości pobudzenia serca zależy życie chorego. Sądzą oni, że takie przedoperacyjne leczenie nie daje żadnych wyników i można je skutecznie zastąpić podobnie jak i pooperacyjne podawanie środków nasercowych bezwzględnym spokojem i leżeniem bez ruchu w zaciemnionym pokoju.

Również chore ze s i l n ą n i e d o k r w i s t o ś c i ą można z korzyścią znieczulać zwłaszcza o ile długotrwałe krwawienie spowodowało już uszkodzenie narządów miąższowych. W zestawieniu naszem mamy kilkadziesiąt przypadków długoletnich krwotoków z powodu włókniaków lub raków macicy. Chore te operowane w znieczuleniu zniosły zabieg doskonale, a okres pooperacyjny przeminął bez powikłań. Tak samo kilkadziesiąt przypadków pękniętej ciąży zewnątrzmacicznej przemawia zatem, że i w o s t r e j n i e d o k r w i s t o ś c i można znieczulać bez obawy, zwłaszcza, że wystarczają wtedy bardzo małe dawki. Sprawiedliwość każe jednak przyznać, że w tych przypadkach wystarczają również małe dawki eteru lub chloroformu.

Okoliczność, że mamy do czynienia z kobietą posiada wiele stron dodatnich i ujemnych. Kobiety bowiem na ogół lepiej nadają się do usypiania, potrzebują mniejszej ilości środka usypiającego i mniejszej energji jakoteż siły usypiającego. Mniej kobiet używa alkoholu, za to jednak więcej wśród nich znajduje sie osobników nerwowych i histerycznych. I z tego stanowiska różnie można się zapatrywać na wybór sposobu znieczulania. Należy jednak zawsze liczyć się z tym niezmiernie ważnym momentem, jaki stanowi uraz psychiczny. Zwłaszcza w przypadkach położniczych, gdzie już sam poród może być poważnym urazem, należy się bardziej obawiać wstrząsu pooperacyjnego, który bardzo niekorzystnie wpływać może na stan psychiczny rodzącej.

Oprócz opisanych najczęściej szkodliwych następstw ogólnego uśpienia na narząd krążenia, oddechania i wydzielania, zauważyliśmy w kilku przypadkach bardzo niekorzystny wpływ narkozy na przewód pokarmowy i dlatego sądzimy, że chore cierpiące na p r z e w l e k ł e n i e ż y t y ż o ł ą d k a i j e l i t nadają się raczej do znieczulania.

Co do działania znieczulenia lędźwiowego na nerki, to ważne jest że tropakokaina nie wywiera szkodliwego wpływu na ten narząd, czego nie można powiedzieć o innych środkach znieczulających. C s e r m a k znalazł po znieczuleniu stowainą w 20% białko, w 10% obok białka pojawiły się również ciałka ropne, a w 3.3% wałeczki i ciałka ropne. Jedynie w 65% znieczuleń mocz nie wykazywał składników nieprawidłowych. H o l z b a c h

badał chore po zabiegach ginekologicznych i wykonywanych na kroczu w czasie których narząd moczowy nie został naruszony i przekonał się, że w uśpieniu ogólnem, podobnie jak i w znieczuleniu lędźwiowem czynność nerek w czasie operacji była zupełnie wstrzymana. Ustanie czynności nerek ma być wywołane nagromadzeniem się ciał trujących we krwi, która nie posiada dostatecznej ilości ciał moczopędnych. Wyrównawcza czynność narządu objawia się nadmiernym pooperacyjnym przypływem moczu już w kilka godzin po zabiegu. Rzadziej niż po uśpieniu ogólnem występują po znieczuleniu w osadzie wałeczki.

Meissner sądzi, że niezbyt silne zaburzenia w narządach krążenia, w nerkach i zmiany gruźlicze w płucach nie stanowią przeciwwskazania do znieczulenia. Nasze badania wykazały również, że znieczulenie tropokokainą nie wywołuje w nerkach żadnych uszkodzeń, które możnaby odnieść do działania tropakokainy.

Niektórzy autorowie uważają bardzo młody wiek, jak również zbyt podeszły za przeszkodę do znieczulenia. Granicę wieku podają niektórzy na 15—16 lat, inni zaś na 10—12 lat. Górna granica waha się jeszcze bardziej, najczęściej wymieniają nie przekroczony 70-ty rok życia. Sądzimy, że o ile zbyt młody wiek może rzeczywiście stanowić przeszkodę, gdyż znieczulenie w okresie przed pokwitaniem może sprowadzić poważne zaburzenia na tle zwiększonej wrażliwości systemu nerwowego w tym okresie życia, to wiek podeszły sam przez się nie stanowi przeciwwskazania i raczej należy uwzględnić stan ogólny i tem kierować się w wyborze znieczulenia.

Sądzimy, że osoby cierpiące na schorzenia przewlekłe lub ostre serca, płuc, nerek i przewodu pokarmowego należałoby raczej znieczulać aniżeli usypiać, jak również i te osoby, które na podstawie swej konstytucji, budowy ciała, wieku lub przebytych cierpień mogą być bardziej skłonne do powikłań ze strony tych narządów. Odnosi się to zwłaszcza do osób nadmiernie otyłych, zakatarzonych, lub charłaczych, a to tem bardziej, że ważnemi zaletami tej metody jest brak wstrząsu pooperacyjnego, brak dokuczliwego pragnienia i suchości w ustach, możność przyjmowania płynów zaraz po operacji, szybko powracające ruchy jelit i samoistne wypróżnienia w drugim lub trzecim dniu po operacji.

W początkach ery znieczulania, kiedy nie wiedziano jeszcze o wszystkich przeciwwskazaniach, mnożyły się nieszczęśliwe wypadki, zwłaszcza że uważano znieczulenie za mniej szkodliwe od ogólnego uśpienia i operowano osoby takie, które pierwotnie uznano jako nie nadające się wogóle do operacji. Zapatrywanie to okazało się błędne. Znieczulenie lędźwiowe może być równie, a może nawet bardziej niebezpieczne aniżeli uśpienie, o ile nie przestrzega się wskazań i przeciwwskazań. W pewnych przypadkach jest znieczulenie bezwarunkowo mniej szkodliwe, podobnie jak w innych znów uśpienie. Mała śmiertelność po chloroformie może być tylko pozorna. Bardzo często nie uwzględnia się licznych wypadków t. zw. późnej śmierci, która występuje wprawdzie w jakiś czas dopiero po operacji, lecz pozostaje w ścisłym związku z usypianiem. Może też istnieć pewna, swoista, osobnicza nadwrażliwość w stosunku do eteru lub chloroformu, czego niema w stosunku do tropakokainy. Chociaż więc na wiele tysięcy usypianych jest mało lub niema zejścia śmiertelnego wśród i skutkiem uśpienia, sądzimy jednak, że wiele późniejszych zgonów, zwłaszcza nagłych ma swą przyczynę w przebytem uśpieniu.

Do ogólnie dziś uznanych i przyjętych przeciwwskazań należą choroby powodujące gromadzenie się znacznych ilości wolnego płynu w jamie brzusznej. Upośledzenie oddechania skutkiem wysokiego ustawienia przepony może wpływać niekorzystnie. Również osoby o znacznem zniekształceniu i nieprawidłowem wygięciu kręgosłupa posiadają kanał kręgowy bardzo zmieniony i wstrzyknięcie środka, o ile to jest możliwe, stać się może przyczyną powikłań.

Należy też wykluczyć od znieczulenia osoby neuropatyczne i te, które proszą o uśpienie. Przekonaliśmy się bowiem, że u tych osób występują najczęściej zawody lub, o ile znieczulenie się uda, późniejsze pooperacyjne powikłania i to najczęściej pod postacią długotrwałych bólów głowy. O ile jednak bardzo bojaźliwe i nerwowe chore musieliśmy znieczulać, podawaliśmy im godzinę przed operacją 50 kropli Somnifenu doustnie lub 70 kropli w lewatywie. Środek ten uspokaja podniecone i zdenerwowane chore, potęgując równocześnie działanie tropakokainy. Można też podawać Somnifen wieczorem przed operacją.

Niektórzy przeciwnicy znieczulenia podnoszą niebezpieczeństwo obniżenia górnej połowy ciała. Zarzut ten wydaje nam się nie zupełnie usprawiedliwiony. Istnieje wprawdzie niebezpieczeństwo porażenia, oddechu skutkiem nagłego obniżenia chorej, można mu jednak zapobiec przez zachowanie ostrożności, o czem poprzednio mówiliśmy. Przestrzegając tej zasady operowaliśmy w położeniu Trendelenburga bez jakichkolwiek powikłań chore ze znaczną rozedmą płuc, nadmiernie otyłe (ponad 100 kg) i t. p.

Nieuzasadnione są również zarzuty co do zbyt krótkiego czasu trwania znieczulenia, gdyż wiedząc, że trwa ono przeciętnie 60—70 minut, należy stosować je tylko w operacjach, które przypuszczalnie dłużej nie będą trwały. Dodatkowa zresztą narkoza nie wymaga większych dawek eteru lub chloroformu, jak to wynika z przytoczonych cyfr.

Niektórzy operatorowie odrzucają znieczulenie w operacjach, wykonywanych przez pochwę. Jest to stanowisko do pewnego stopnia usprawiedliwione. Jakkolwiek przez należyte przygotowanie można uniknąć zanieczyszczenia pola operacyjnego (skutkiem porażenia zwieracza odbytu), to jednak sądzimy, że do tego rodzaju zabiegów j. np. operacje plastyczne krocza może lepiej nadaje się znieczulenie krzyżowe lub uśpienie. Natomiast znieczulenie z korzyścią można zastosować w operacjach przetok, jakoteż w zabiegach na macicy i przydatkach, wykonywanych przez pochwę, gdyż zwiotczenie więzów i części miękkich pozwala na lepszy dostęp i wyciągnięcie narządów tych przez pochwę. Krótkotrwałe operacje, nawet z otwarciem jamy brzusznej j. np. odcięcie wolnych, ruchowych torbieli, skrócenie więzadeł sposobem Aleksadra-Adamsa i t. p. trwające kilka, a najwyżej kilkanaści minut można równie dobrze wykonać w uśpieniu ogólnem, w którem wówczas zużywa się tak małą ilość eteru, że nie należy obawiać się groźniejszych powikłań.

Niektórzy radzą unikać znieczulenia w przypadkach cukrzycy, syfilisu, ogólnego zakażenia krwi, a także we wszelkich procesach zapalnych i ropnych w okolicy kręgosłupa.

W położnictwie wskazania i przeciwwskazania układają się odmiennie niż w ginekologji lub chirurgji. Oprócz zasadniczych przyczyn, wzbraniających użycie znieczulenia u danej kobiety, występuje jeszcze wiele innych, wynikających z istnienia samej ciąży lub jej powikłań. Wszyscy też operatorowie zgodnie podnoszą trudności, nasuwające się w ujęciu w reguły stanów i schorzeń, które stanowią przeszkodę do znieczulenia rodzącej.

We wszystkich naszych przypadkach położniczych (50) znieczulenie tropakokainą było dobre i bez poważniejszych powikłań. Zależnie od stanu rodzącej, jej sił fizycznych i ciepłoty stosowaliśmy od 0.6 ccm do 0.9 ccm w 10% roztworze co odpowiada 0.06 — 0.09 gr. tropakokainy. Przekonaliśmy się, że 0.10 gr wywołuje 1 godzinne znieczulenie bez powikłań, dając zupełne zwiotczenie powłok, porażenie jelit i ograniczenie krwawienia do minimum. Prawidłowe kurczenie się opróżnionej macicy nie doznaje przeszkód, zwłaszcza po wstrzyknięciu pituglandolu po wydobyciu płodu.

W kilku przypadkach jednak wydobyte z macicy płody znajdywały się w silnej zamartwicy pomimo tego, że bezpośrednio przed operacją tętno ich było zupełnie dobre. Były to przypadki, w których cięcie cesarskie wykonywaliśmy dopiero w pewien czas po pęknięciu pęcherza płodowego. Wszystkie płody docucono, jeden z nich jednak, szczególnie wątły i słabo rozwinięty (ważący około 2.150 gr.) zmarł w 4 dni później. Nie możemy oprzeć się wrażeniu, że może pośrednią przyczyną było znieczulenie i wywołany przez nie skurcz macicy.

Trudno więc bez zastrzeżeń zgodzić się z zapatrywaniem tych autorów, którzy sądzą, że środek znieczulający nie rozprzestrzeniając się po całym ustroju matki i nie będąc wchłanianym przez płód nie może mieć nań wpływu. Oczywiście że bezpośrednie działanie trucizny na płód jest wykluczone, silne jednak skurcze macicy mogą oddziaływać niekorzystnie, zwłaszcza w pewien czas po odpłynięciu wód płodowych. W prawidłowych porodach znieczulenie nie jest polecenia godne.

Wywołując bowiem zniesienie odruchów, zmniejsza ono zdolność parcia. Ustaje więc czynność porodowa i lekarz zmuszony jest zakładać kleszcze. Jakiekolwiek byłoby zdanie co do znaczenia tego zabiegu, wspomniana zamiana prawidłowego porodu na operacyjny pozostaje faktem i dlatego sądzimy, że każde narażenie prawidłowo rodzącej kobiety na ewentualne, choćby nawet niegroźne powikłania, wynikające ze znieczulenia, można uważać za błąd. Jeśli jednak poród siłami przyrody jest niemożliwy i musimy wykonać operację czy to przez pochwę czy też przez powłoki brzuszne, wówczas potrzeba użycia środka znieczulającego usprawiedliwia w zupełności użycie znieczulenia lę-

dźwiowego, które nie jest pozbawione wprawdzie ujemnych stron innych znieczuleń, posiada jednak więcej od nich stron dodatnich. Pozwala ono bowiem operować w warunkach korzystnych i to natychmiast w chwilach, gdy stan dziecka lub rodzącej zależy od pośpiechu i szybkości wykonania zabiegu. Umożliwia również spokojną kontrolę wnętrza macicy, stanu szyji i pochwy, usunięcie resztek łożyska i ewentualne zeszycie pęknięć lub nacięcia.

W sprawozdaniu naszem nie notujemy żadnego wypadku śmierci skutkiem znieczulenia tropakokainą. Ogółem na 1000 prawie znieczuleń lędźwiowych, wykonanych różnemi preparatami i w różnych stężeniach w klinice naszej zdarzyły się tylko 2 ciężkie wypadki zatrucia po tutokainie. Jeden z nich skończył się śmiercią, a obdukacja wykazała wybitny stan grasiczo-limfatyczny. Drugi przypadek ciężkiego zapadu z bezdechem i 40 minutową nieprzytomnością skończył się pomyślnie, a ból głowy i sztywność karku ustąpiły już w drugim dniu. W związku z temi przypadkami przeprowadzone przez Garbienia i Piotrowskiego badania doświadczalne wykazały, że najczęstszą przyczyną śmierci po znieczuleniu jest sam środek znieczulający, a raczej wadliwe przyrządzenie go. Niektóre bowiem gotowe preparaty ulegają po pewnym czasie zepsuciu pomimo, że reszta pozostająca w tych samych warunkach utrzymuje się niezmieniona. Ten czynnik jakoteż i wrodzona konstytucjonalna niższość osobnicza tłumaczą dlaczego w długim szeregu znieczuleń przebiegających gładko i bez powikłań, występują nagle powikłania a nawet wypadki śmierci.

Przypadki nasze przekonały nas, że najwięcej uwagi należy poświęcać stałemu badaniu tętna, które obok ciśnienia krwi jest bardzo ważnym wskaźnikiem. W czasie znieczulenia tętno nie powinno być ani nadmiernie przyspieszone ani też zbyt wolne. Nieregularne lub bardzo szybkie tętno jest zawsze objawem grożących powikłań, nawołuje do ostrożności i ewentualnego użycia środków nasercowych. Nieznacznie przyspieszone lecz rytmiczne tętno świadczy jedynie o ustępywaniu znieczulenia.

Piśmiennictwo:

Do r. 1921 u.: v. Brunn: Lumbalanaesthesie, Stuttgart, 1922. Neue deutsch. Chir. XxIX. — reszta: Braun: D. m. W. 1922. 5. — Bamberger: C. f. G. 1924. 24. — Blaschke-Hermann: M. kl. 1925. 45. — Calmaann: D. m. Woch. 1923. 23. — Ducuing: Presse méd. 1927. 77. — Fischer: M. kl. 1923. 25. — Garbień-Piotrowski: Pol. Gaz. lek. 1927 I. 1926. 24, 40. — Guibal: Presse méd. 1921. 25. — Huggins: Am. Jour. of. Obst. and gyn. 1922. — v. Jaschke: Kl. W. 1922. 2. 1923. 2. 1925. I. — Jonnesco: Presse méd. 1926. 10. — Klein: Arch. f. Gyn. 1925. — Liebhart: Pol. Gaz. lek. 1925. 52. — Lundwall-Mahnerth: Kl. W. 1923. — Madon: Bull. de la soc. d' obstr. de Paris 1926. — Pribram: Kl. W. 1922. 24. — Richard: Bruns Beitr. z kl. Chir. 1927. — de Rouville-Madon: Bull. de la soc. d'obstr. de Paris 1926. — Rodziński: Pol. Gaz. lek. 1923. — Ruff: Lw. Tyg. lek. 1910. — Sicard, Paraf, Laplane: Presse méd. 1923. — Seidler: Pol. Gaz. lek. 1924. — Strauss: D. Zeischr. f. Chir. 1922. Tychowski-Rodziński: Pol. Gaz. lek. 1923. — Vorlaender: Arch. f. Gyn. 1923. — Weigeldt: C. f. G. 1924. 44. Stud. zur. Phys. u. Path. Jena 1923.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr. Jerzy GRZĘDZIELSKI Lwów.

O nowych środkach leczniczych przy jaskrze.

Z Kliniki okulistycznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Adam Bednarski.

Leczenie jaskry, jak było dotychczas, tak i nadal jest symptomatycznem, zmierzającem do usunięcia najważniejszego objawu, jakim jest podwyższone ciśnienie śródoczne. I zdaje się, że takiem ono musi pozostać, gdyż wiele zmian w oku prowadzących lub usposabiających do jaskry, jak stwardnienie i niepodatność twardówki, uszkodzenie naczyń oka, zmian, których dokładnie jeszcze nie znamy, jest wyrazem starości względnie przedwczesnego zużycia tkanek oka. Wobec takich zmian nie istnieje leczenie przyczynowe. Podwyższone ciśnienie śródoczne jednak jest objawem stanowiącym ogniwo patogenetyczne i pośrednią przyczyną dla dalszych objawów, przedewszystkiem dla schorzenia nerwu wzrokowego. Więc praktycznie biorąc, zwalczanie podwyższenia ciśnienia jest leczeniem przyczynowem i trwałe usunięcie tego objawu równa się wyleczeniu jaskry.

Po tej linji rozumowania idzie większość poglądów. Niepodobna jednak pominąć zdań przeciwnych. I tak Elschnig powstanie ekskawacji przypisuje innym też czynnikom, jak wzmożone napięcie. Dieter zmiany w tkankach oka jaskrowego odnosi do „cyanotycznej induracji“, Salzer jest zdania, że schorzenie nerwu wzrokowego przy jaskrze okazuje wiele analogji ze zmianami arterjosklerotycznemi, Ruszkowski opisał przypadek ostrej jaskry, ze wszystkiemi charakterystycznemi objawami, prócz podwyższonego ciśnienia, które wynosiło 16 mm/Hg.

Niniejszem zamierzamy omówić kilka środków wprowadzonych w ostatnich latach do zachowawczego leczenia jaskry, ograniczając się, wspomniawszy o pilokarpinie i eserynie, do adrenaliny i jej pochodnych, alkaloidów sporyszu i pewnych hormonów, a pomijając sprawę leczenia osmotycznego, mającego narazie większe znaczenie teoretyczne jak praktyczne.

1. Pilokarpina.

Mimo wielu środków wprowadzonych obecnie do leczenia jaskry, pilokarpina i ezeryna niczem dotychczas nie zostały zastąpione, ani wyparte. Są one nieodzowne w praktyce codziennej, gdyż są środkami wypróbowanymi, pewnymi i bezpiecznymi.

Szkodliwych zaburzeń środki zwężające źrenicę, prawie nie wywołują żadnych. Nieprzyjemne senzacje jakie czasem występują po zastosowaniu pilokarpiny, a zwłaszcza ezeryny są w związku ze zwężeniem źrenicy i skurczem akomodacji. Jedynie C. Hess i potem F. P. Fischer (Arch. f. A. 1926) biorą pod uwagę prócz tego zaburzenia w krążeniu włosowatem siatkówki. Poza tem stosowanie środków zwężających źrenicę nie powoduje prawie nigdy złych skutków, przeciwnych celowi zamierzonemu. „Prawie nigdy“ gdyż w naukach lekarskich niema bezwzględnych reguł, więc i po ezerynie obserwowano czasem pogorszenia a nawet ostry napad jaskry. (p. Schmidt-Rimpler). Lecz to są wyjątkowe przypadki wśród wielu tysięcy. Po adrenalinie zdarza się to bez porównania częściej.

Wpływ pilokarpiny i ezeryny na ciśnienie śródoczne jest bardzo ściśle związany ze zwężeniem źrenicy. Zależność ta jest tak stała, że w większości przypadków stosowanie miotików można określić jako bezcelowe tam, gdzie źrenica się nie zwęża. Nie można wprawdzie twierdzić, że zwężenie źrenicy, względnie zjawiska od tego zależne, są przyczyną obniżenia ciśnienia. Są to prawdopodobnie dwa zjawiska równolegle idące. Tam gdzie źrenica się nie zwęża, pilokarpina nie działa na ciśnienie dlatego, że tęczówka lub inne punkta zaczepne pilokarpiny (parasympathicus) są znacznie uszkodzone. Są znane przypadki, gdzie ezeryna i pilokarpina obniżają ciśnienie, niezależnie od źrenicy. Na tej podstawie dawniej przypisywano ezerynie działanie skurczające naczynia. Z nowszych autorów Thiel (Heidelberg 1924) twierdzi, że w pewnych przypadkach pilokarpina działa bez udziału tęczówki i kanału Schlemma. Dlatego Thiel odnosi działanie pilokarpiny do wpływu na naczynia, i na podstawie swych badań stwierdza, że ona powoduje rozszerzenie naczyń doprowadzających, a przedewszystkiem odprowadzających i dlatego usuwa zastój w naczyniach włosowatych. Zaś przez polepszenie krążenia ciśnienie opada i funkcja oka się poprawia.

Hamburger dawniej (1914) działanie pilokarpiny odnosił do zwężenia źrenicy i wskutek tego do zwiększenia powierzchni resorbcyjnej tęczówki. Według późniejszego (1924) zapatrywania środki zwężające źrenicę miałyby działać przez wywołanie kongestji czyli czynnego przekrwienia w przednim odcinku gałki, tj. w tęczówce i ciałku rzęskowym, wskutek rozprostowania naczyń tęczówki. Ta kongestja miałaby działać niejako odciągająco na krew z naczyniówki i dlatego obniżająco na ciśnienie. Z tego rozwinął się pogląd, że wogóle czynne przekrwienie, usuwając bierne, jest czynnikiem leczącym w jaskrze. Może ono być wywołane bądź to przez ezerynę, bądź przez histaminę lub też przez zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego. Według Hamburgera każde „ciliarne“ zapalenie połączone jest z hypotonją, a operacja jaskry działa leczniczo właśnie przez to, że wywołuje zapalenie urazowe w przednim odcinku gałki, a w ślad za tem dopływ zwiększony krwi tętniczej i żywszą przemianę materji. Stąd też Hamburger zaczął poszukiwać sposobu wywoływania zapalenia dającego się dawkować, („eine dosierbare Entzündung“) i tu obok histaminy najlepiej nadało mu się przyżeganie rąbka rogówki lapisem in subst., co stosował z korzyścią w kilku rozpaczliwych przypadkach jaskry.

Dość trudne do zrozumienia jest tłumaczenie Römera mechanizmu działania pilokarpiny. Według badań jego ucznia Schmidta (Z. f. A. 62, 1927) gałka oczna wyłuszczona po pilokarpinie jest cięższą, zwieksza swoją objętość przez zmniejszenie

napięcia ścian. Römer sądzi, że zwiększenie napięcia ścian naczyń prowadzi do podwyższenia ciśnienia śródocznego, wskutek zwiększenia filtracji z nich. Dlatego też pilokarpina normalizuje wprawdzie ciśnienie, ale nie normalizuje oka jaskrowego, gdyż porażając naczynia włosowate zwiększa w niem masę krwi.

Według zapatrywania Bailliarta (Soc. franç. d'Opht. 1927) działanie pilokarpiny nie zależy ani od skurczu źrenicy, ani od wpływu na naczynia. Pobudza ona parasympthicus oczny i wpływa na przemianę materji samych komórek.

Samojłow (Kl. M. f. A. 82, 1929) znajduje na manometrycznej krzywej ciśnienia po pilokarpinie zwiększenie się pulsacyjnych wahań, co mogłoby być następstwem zmniejszenia ciśnienia krwi w naczyniach śródocznych.

2. Adrenalina.

Lecznictwo jaskry w ostatnich latach, można rzec, znajduje się pod znakiem adrenaliny. Dzieje się to od r. 1923, od wystąpienia Hamburgera.

Adrenalina jest znaną w okulistyce i próbowaną w leczeniu jaskry od lat przeszło 30, zaraz po jej wynalezieniu. Pierwszy ją zastosował A. Darier w r. 1896, polecając dodanie wyciągu nadnerczowego do ezeryny. Jedni widzieli korzystne działanie tej kombinacji, inni natomiast, jak np. Gama-Pinto, w Encyklopedji francuskiej, stanowczo się sprzeciwili stosowaniu adrenaliny przy glaucoma. Zapatrywania musiały być sprzeczne, gdyż posługiwano się w tych pierwszych latach nie krystaliczną adrenaliną, lecz wyciągami z nadnerczy o niejednakowem działaniu (jeden z nich t. zw. atrabilina zwężał źrenicę). Brakło też systematycznych badań klinicznych, obserwacje były dorywcze i po największej części bez użycia tonometru.

Pierwsze ścisłe badania eksperymentalne pochodzą od Wessely'ego, któremu zawdzięczamy podstawowe wiadomości o fizjologicznem działaniu adrenaliny na oku. Wessely (Heidelberg 1900) stwierdził, że injekcja podspojówkowa adrenaliny u królika powoduje 1) maksymalną mydriazę, po 10—15 min., 2) zwężenie naczyń tęczówki i ciałka rzęskowego, objawiające się późniejszem występowaniem linji Ehrlicha w przedniej komorze po fluoresceinie, późniejszem odtworzeniem się płynu wodnego po wypuszczeniu komórki, brakiem zwiększenia zawartości białka w regeneracie (zmniejszenie przepuszczalności naczyń), brakiem reaktywnej hypertonji i zwiększenia się białka w płynie wodnym po zadrażnieniu ciałka rzęskowego (podspojówkowy zastrzyk NaCl, przypalenie rąbka lapisem i tp.). 3) Po 1 i pół godz., kiedy pierwsze działanie adrenaliny osłabnie, zawartość białka w przedniej komorze zwiększa się. 4) Ciśnienie śródoczne u królika opada o 3 — 4 mm/Hg.

Rozszerzenie źrenicy Wessely odnosił raczej do działania adrenaliny na zwoje nerwowe śródmięśniowe. Na zakończenia sympatyczne adrenalina nie działa, gdyż rozszerzenie źrenicy występuje też po przecięciu i zwyrodnieniu włókien. Gdyby działała na samą komórkę mięśniową, to powinnaby równocześnie powodować skurcz zwieracza źrenicy, obok skurczu rozwieracza.

Terapeutycznego zastosowania adrenaliny Wessely nie próbował. Wskazał jednak jako na jedyny możliwy sposób zastosowanie adrenaliny u człowieka injekcję podspojówkową. Teoretycznie zastosowanie jej widziałby przy iritis glaucomatosa, przy jaskrze zaś nie.

Kwestją szkodliwości adrenaliny, przy częstem zakraplaniu jej do worka spojówkowego, zajmowali się Valude i Duclos (Annal. d'ocul. 1907). Znaleźli oni jedynie lekkie zgrubienie tętnic podspojówkowych, natomiast nie było zmian w naczyniach włosowatych tęczówki i ciałka rzęskowego. Matusewicz i Rosenhauch (Nowiny lek. 1909) przy częstem zakrapianiu i injekcjach podspojówkowych adrenaliny stwierdzili przerost tkanki łącznej dokoła tętnic spojówki, tęczówki i ciałka rzęskowego.

Pierwsze dokładne badanie kliniczne nad działaniem adrenaliny pochodzą od Ruberta (Z. f. A. 1909). Stosował on adrenalinę w postaci kilkakrotnego zakroplenia do worka spojówkowego, lub też czasem jako injekcję podspojówkową. Posługiwał się tonometrem Makłakowa. Na oczach normalnych wahania ciśnienia były bardzo nieznaczne (do 3,5 mm). Bezpośrednio po zastosowaniu adrenaliny ciśnienie opadało (pierwotne obniżenie) na 1 — 2 godz. Potem wzrastało, a po 6 godz. znów opadało (wtórne obniżenie). Po 24 godz. nie było już różnicy między jednem a drugiem okiem.

Oczy przy jaskrze okazywały ten sam typ krzywej ciśnienia, ale wahania były o wiele większe. Czasem przychodziło odrazu do znacznego obniżenia napięcia o 10 — 30 mm, co trwało 2 — 3 godz., poczem ciśnienie znów wzrastało, czasem powyżej pierwotnej wysokości. W innych przypadkach obniżenie pierwotne było nieznaczne i już po 1 —2 godz., ciśnienie wzrastało o 20—30 mm/Hg lub więcej z czego czasem rozwijał się ostry napad jaskry. Potem dopiero, po 6—9 godz., przychodziło do wtórnego obniżenia ciśnienia, trwającego nieraz kilka dni, albo też napad trzeba było zwalczać ezeryną i pilokarpiną. Naogół przypadki jaskry prostej reagowały na adrenalinę obniżeniem ciśnienia, przeciwnie zaś jaskra zapalna.

Erdmann (Z. f. A. 1914) badał wpływ długotrwałych podspojówkowych zastrzyków adrenaliny u królików i stwierdził, że poza zrostami spojówki z twardówką uszkodzeń żadnych nie było. Oko, nawet po licznych injekcjach zawsze tak samo reagowało na adrenalinę, bez przyzwyczajenia. Erdmann był pierwszym, który na większą skalę zaczął stosować terapeutycznie injekcje podspojówkowe adrenaliny (dawki do 0,5 ccm, 1:1000). Wyniki miał bardzo korzystne przy iritis, przy równoczesnem stosowaniu atropiny; też przy iritis glaucomatosa. W 2 przypadkach jaskry prostej injekcja spowodowała lekkie obniżenie tonus trwające 24—48 godz, bez żadnych szkodliwych następstw. Obawiał się wszakże stosowania adrenaliny przy glaucoma, ze względu na następczą hypertonję.

W r. 1918 Köllner próbował zastrzyków adrenaliny przy glaucoma simplex w dawkach bardzo małych (0,01—0,02 mg) lecz zarzucił to, gdyż ezeryna działała energiczniej.

Knapp (1920) podobnie jak Rubert badał wpływ zakraplań adrenaliny na tonus i źrenicę oczu. Na 65 przypadków w 60 źrenica się rozszerzyła, w 40 ciśnienie się nie zmieniło, w 20 opadło, w 5 podniosło się. Ponadto Knapp stwierdził, że przy jednostronej jaskrze oko zdrowe na adrenalinę czasem reaguje wyraźnem rozszerzeniem źrenicy i spadkiem ciśnienia. Objaw ten został wyzyskany w celu wykrywania usposobienia do jaskry.

Jak widać zastosowanie adrenaliny przy jaskrze w tych latach było niewielkie i powiedziałbym, trwożliwe. Obawiano się głównie następczej hyperemji i —tonji po ustaniu pierwszego działania adrenaliny. Jej skuteczność upatrywano w zwężeniu naczyń.

Dopiero gdy Hamburger (Med. Klinik 1923) wystąpił z leczeniem jaskry zwłaszcza prostej zapomocą podspojówkowych injekcji adrenaliny, jako z własną, oryginalną metodą, sprawa adrenaliny niezmiernie się ożywiła. Publikacje o leczeniu adrenaliną, czy to jaskry pierwotnej, czy następowej lub iritis posypały się jak z rogu obfitości. Należy tu wymienić przedewszystkiem prace Hamburgera, dla którego założeniem było, że jaskra polega na zwiotczeniu naczyń wskutek atonji sympathicus i dlatego polecił adrenalinę, jako środek zwiększający napięcie jego i wyciskający krew z przestworów „jamistych" naczyniówki. Hamburger zastrzega sobie pierwszeństwo w zastosowaniu adrenaliny przy jaskrze, wspominając tylko Köllnera i Fromageta. Jak Hamburger mówi, próby na oczach widzących odbywały się z zagrożeniem jego egzystencji społecznej, gdyż w razie choćby jednego niepomyślnego przypadku spotkałby się z „ekskomunikacją", zato iż ośmielił się leczyć jaskrę rozszerzeniem źrenicy. Pierwszeństwo należy się istotnie Hamburgerowi za śmiałe zapoczątkowanie metody.

Dalsze prace Hamburgera idą po linji wyszukania preparatów zastępczych dla adrenaliny nie powodujących podwyższenia ciśnienia krwi. Tak powstał R. Glaukosan do injekcji i L-Glaukosan do wkraplań. Potem zajmuje się Hamburger leczeniem jaskry przez wywołanie przekrwienia tętniczego (o czem wyżej).

Z prac innych autorów o adrenalinie (i glaukosanie) ze względu na ich ogromną ilość wymienię tylko kilkanaście. Więc o adrenalinie piszą: Gradle (Amer. Journ. of Ophth. 1914), Jaensch (Kl. M. f. A. 73, 1924), Rentz, Mans (ibid), Kadlicky (Arch. d'Opht. 1924), Römer i Krebs (Z. f. A. 53, 1924), Samojłow (Kl. M. f. A. 74, 1925) Stella (Boll. d'oculist. 1925), Thiel (Arch. f. A. 96, 1925), Zamkowskij (Arch. oftal. 1925), Federici (Boll. d'oculist. 1926), Löhlein (Kl. M. f. A. Bh. 1926), Murawleskin (Russ. oftalm. żurn. 1927), Vannas (Acta Ophth. 1927), Gifford (Amer. Journ. of Ophth. 1928). O glaukosanie: Archangelskij (Kl. M. f. A. 76, 1926), Egtermeyer (Kl. M. f. A. 77, 1926), P. A. Jaensch (ref. ibid.), Mock (Münch. med. Woch. 1926), Wegner (Z. f. A. 60, 1926), Bretagne (Clin. Opht. 1927), Darier (ibid.), Alicja Gredsted (Z. f. A. 63, 1927), Herold (Czechosłow. Tow. okul. 1927), Pletnewa (Arch. oft. 1927), Samojłow (ibid.), Böhm (Arch. f. O. G. 120, 1928), Gapajew (Kl. M. f. A. 81, 1928), Nónay (Kl. M. f. A. 80, 1928), Stock (Kl. M. f. A. 81, 1928).

Sposób zastosowania i działanie adrenaliny.

Na pytanie, czy adrenalina działa po wkropleniu do worka spojówkowego, należy odpowiedzieć, że wszystko zależy od jej ilości i stężenia. 1 kropla roztworu 1:1000 zwykle u człowieka

niema żadnego wpływu na rozszerzenie źrenicy, kilka kropli już powoduje lekką mydriazę. Faktem jest, że pewni ludzie na jedną kroplę już reagują wybitnem rozszerzeniem źrenicy. (Próba Loewiego, objaw Knappa przy glaucoma.) Czy to zależy od zwiększenia, czy też przeciwnie od zmniejszenia napięcia nerwu sympatycznego, pozostawiam narazie na boku.

Najwięcej skuteczną jest podspojówkowa injekcja w ilości 0,1—0,5 ccm, przeciętnie 0,2 ccm. Technika jest prostą: zastrzykujemy pod spojówkę gałki, blizko rąbka, po znieczuleniu holokainą i zakropleniu adrenaliny, dla zwężenia naczyń, syntetyczną lewoskrętną adrenalinę w roztworze 1:1000. Zastrzyk jest dość bolesny, zwłaszcza na oku zadrażnionem ból trwa dłuższy czas. Pierwszym objawem jest zblednięcie spojówki gałkowej. Po paru minutach źrenica zaczyna się rozszerzać odpowiednio do miejsca injekcji, po 10—15 minutach mydriaza staje się maksymalną, tak, że nieraz u młodych osobników tęczówka chowa się zupełnie za rąbkiem rogówki. Nieprzyjemne, chociaż krótkotrwałe, są po injekcji adrenaliny objawy z powodu podniesienia ciśnienia krwi, jak bicie serca, uczucie duszności, ból i ucisk w głowie, czasem dreszcze, drgawki. Spostrzegano też omdlenia i zapady. Te objawy występują przedewszystkiem u osób starszych i nerwowych, ale też młodzi ludzie skarżą się czasem na ucisk w głowie. Niebezpieczeństwo jednak nie jest zbyt wielkie. Objawy te mijają po kilkunastu minutach. Nigdy nie spotkano się ze zejściem śmiertelnem po injekcji adrenaliny.

Zamiast injekcji Thiel polecił stosowanie maści adrenalinowej do worka spojówkowego: Supraren. bitartar. 0,01, Vaselini 10,0. 3 razy w godzinach porannych. Działanie jest takie same dobre jak injekcji. Gradle aplikuje adrenalinę przez wprowadzenie tamponu napojonego 0,4—0,5 ccm roztworu po znieczuleniu do górnego załamka, na 2—3 min. Według Gifforda przy tym sposobie nie przychodzi do podwyższenia ciśnienia krwi.

Dla zapobieżenia temu właśnie Hamburger wprowadził nowe środki zastępcze dla adrenaliny. (Med. Klin. 1925). Pierwszym z nich jest t. zw. glaukosan do injekcji, czyli prawy (R-) glaukosan, gdyż składa się z optycznej prawoskrętnej izomery adrenaliny i z metyl-aminoaceto-pyrokatechiny, optycznie nieczynnej substancji macierzystej dla adrenaliny. Prawoskrętna adrenalina działa lokalnie zupełnie tak samo jak zwykła adrenalina, natomiast ma minimalne działanie na ciśnienie krwi. Można ją stosować w roztworze 1:500. Pyrokatechina ma działanie na sympathicus w oku podobne do adrenaliny, ale jest zupełnie bez wpływu na ciśnienie krwi. Stosuje się ją w roztworze 1—2%. Oba związki razem znajdują się w handlu w podwójnych ampułkach.. W jednej jest 0,002 pr. — adrenaliny plus 0,01 pyrokatechiny, w drugiej 1 ccm wody.

By uniknąć injekcji Hamburger wprowadził jeszcze drugi preparat t. zw. L-Glaucosan, czyli Glaukosan do wkraplania. Jest to skoncentrowany (2%) roztwór zwykłej lewoskrętnej adrenaliny z dodatkiem ana m. — a. — a. —, pyrokatechiny. Środek ten znajduje się w handlu w zamkniętych ampułkach kroplowych, które mają być zużytkowane na jednem posiedzeniu. Z każdej ampułki da się uzyskać do 12 kropli. Ostatnio Hamburger doniósł, że dla celów szpitalno-klinicznych została wprowadzona inna forma opakowania glaukosanu, mianowicie flakoniki po 20 gr, które powinny być zużytkowane w ciągu 14 dni. Cena tego ma być przystępniejszą. Wszystkie preparaty glaukosanowe są wyrabiane przez A. G. Woelm, Spangenberg b. Kassel.

Wszyscy prawie autorowie są zgodni, że działanie glaukosanu jest identyczne z działaniem adrenaliny, tak, że wszystkie te środki można rozpatrywać łącznie. Injekcje R-glaukosanu mają być bardzo bolesne. (Archangelsky). Podwyższenie ciśnienia krwi według zgodnego zdania po glaukosanie nie występuje.

W literaturze jest podane jedno jedyne ciężkie uszkodzenie rogówki przez L-glaukosan. Mianowicie w przypadku Egtermeyera, przy glaucoma consecutivum z powodu seclusio pupillae i leucoma corneae, na oku ślepem, u 68-letniego mężczyzny z silną arteriosklerozą i hypertonją, został zastosowany L-glaukosan w ten sposób, że płyn wypełniał cały worek spojówkowy, aż do brzegu rogówki, na pół minuty. Po pierwszej kąpieli oko zbladło, ciśnienie się chwilowo, ale znacznie obniżyło, lecz po drugiej wytworzył się ubytek na rogówce i cała rogówka w przeciągu 2 dni poprostu się stopiła, bez udziału drobnoustrojów. Według Hamburgera winnem jest tu niewłaściwe zastosowanie środka (kąpiel) i nieodpowiedni przypadek.

Osobiste doświadczenie mam tylko z L-glaukosanem, który stosowałem ściśle według przepisów Hamburgera. Mianowicie chory leży z głową poziomo, oko znieczula się holokainą, worek spojówkowy osusza się z łez i przy zamkniętej szparze powiekowej puszcza się 2 krople glaukosanu na kącik wewnętrzny. Potem rozwiera się powieki i płyn dostaje się do spojówki. Powieki trzyma się otwarte przez pół minuty i każe się choremu ruszać okiem. Ten zabieg powtarza się co kwadrans, póki nie wyjdzie cała ampułka. Koniecznem jest zapuścić przed każdą aplikacją jedną kroplę holokainy, inaczej występuje pieczenie i łzawienie.

Działanie L-glaukosanu jest charakterystyczne. Szpara powiekowa staje się wybitnie szerszą, na skórze obok kącika wewnętrznego, na powiekach, a nawet dalej na policzku występują białe anemiczne plamy, na dowód, że skurcz naczyń rozszerza się daleko. Oko blednie, ale drobne naczyńka są widoczne, zwłaszcza przy zadrażnieniu oka. Po kilkakrotnem zakropleniu glaukosanu występuje zmętnienie rogówki, nie delikatne „hauchartig“ jak mówi Hamburger, widoczne tylko dla szczególnie trwożliwego lekarza, lecz całkiem wyraźne, składające się pod lupą z drobniutkich białych punkcików. Zmętnienie to wszakże znika bez śladu po 24 godz. Pozatem żadnego innego uszkodzenia rogówki, o któreby można ewentualnie obwiniać glakosan, a nie tonometr, nie miałem. Rozszerzenie źrenicy po L-glaukosanie nie jest bardzo wybitne, zwykle nie przekraczało 6 mm. Ogólnych nieprzyjemnych objawów nigdy nie było, raz tylko chory skarżył się na bicie serca.

Działanie anemizujące adrenaliny lub glaukosanu trwa około 9 godz. Źrenica dopiero po 24 godz. wraca do pierwotnego stanu.

Adrenalina obniża ciśnienie na oku normalnem i glaukomatycznem. Jednakże spadek ciśnienia bywa na drugiem o wiele większym. Według Samojłowa procentowy spadek ciśnienia jest jednakowym w obu wypadkach. Przy jaskrze, spadek ciśnienia na oczach z dobrą funkcją jest naogół większy, jak w glaukoma absolutum. Według Samojłowa na oczach normalnych, bezpośrednio po zastosowaniu adrenaliny, ciśnienie się lekko podnosi (wstępne podwyższenie, zależne od samego zabiegu), potem po 5—15 min. ciśnienie się wyraźnie obniża na czas około 1 godziny, potem się lekko podnosi, lub też pozostaje niezmienne na czas 12—24 godz. Przy glaucoma brak jest wstępnego obniżenia, ciśnienie spada odrazu na 24 godz. lub parę dni. Przy glaucoma absolutum zaś ciśnienie na wstępie się podnosi, potem spada, ale tylko nieznacznie poniżej pierwotnej wysokości.

Na oczach jaskrowych trzeba odróżnić pierwotne działanie adrenaliny, od wtórnego. Pierwotne charakteryzuje się spadkiem ciśnienia zaznaczonym w mniejszym lub większym stopniu w każdym przypadku. Po wyczerpaniu działania adrenaliny, czasem po kilku, czasem po kilkunastu godzinach, ciśnienie się podnosi, niekiedy tak znacznie, że przychodzi do ostrego napadu jaskry. Ale częściej ciśnienie pozostaje obniżone na przeciąg jednego lub kilku dni, a nawet czasem tygodni. Jest to wtórne działanie adrenaliny, okres istotnie leczniczy. Na czem on polega, trudno wyjaśnić. Działanie pierwotne tłumaczy się dobrze skurczem tętniczek doprowadzających, przez co masa krwi w oku zmniejsza się, ciśnienie śródoczne się obniża. W następstwie tego nacisk na żyły się zmniejsza, znika zastój w kapilarach, zwiększa się dopływ krwi tętniczej, wskutek wtórnego rozszerzenia tętniczek, przepuszczalność naczyń się zmniejsza (Thiel), jednem słowem warunki krążenia w oku się poprawiają, co może mieć efekt korzystny na wiele dni.

Seidel tłumaczy wtórne działanie adrenaliny zmniejszeniem sekrecji ciałka rzęskowego, wskutek „narkozy“ komórek wydzielniczych. Hamburger działanie korzystne adrenaliny upatrywał początkowo w działaniu tonizującem adrenaliny na naczynia, potem w hyperemji czynnej, tętniczej występującej po ustąpieniu skurczu naczyń. Obecnie wszyscy prawie są zgodni w tem, że mechanizm wtórnego działania adrenaliny jest odwrotny do pierwotnego, tak, że adrenalina najsilniejszy bodziec dla sympathicus, działa istotnie przez porażenie jego.

Po zastosowaniu adrenaliny do jednego oka często ciśnienie się obniża i na drugiem oku (Hamburger, Römer i Krebs, Stella, Vannas i inni). Sam też miałem to sposobność obserwować w jednym przypadku (p. n.) Działanie to odnoszą do wessanej adrenaliny do krwiobiegu. Natomiast Hamburger sądzi, że tu chodzi o rodzaj sympatycznego oddziaływania jednego oka na drugie.

Eppenstein (Med. Klinik 1925) podaje, że w dwóch przypadkach udało mu się przy leczeniu adrenaliną jednego oka bardziej chorego, znormalizować ciśnienie na drugiem.

Wartość leczenia adrenaliną.

Adrenalina (impl. glaukosan) bywa stosowaną w jaskrze pierwotnej, zapalnej i prostej, w jaskrze następowej głównie na tle iridocyclitis, a także przy zwykłej iritis, dla wspomożenia atropiny.

W ostrym napadzie jaskry adrenalinę próbowano niejednokrotnie i czasem otrzymywano przerwanie napadu. Zwykle jednak

efekt był krótkotrwały i po paru godzinach ciśnienie się znowu podnosiło, albo też nie otrzymywano żadnego, względnie pogorszenie. Tak więc jaskra ostra nie nadaje się do leczenia adrenaliną i takie jest powszechne zapatrywanie. Jedynie B a i l l i a r t widzi główną użyteczność adrenaliny przy ostrym napadzie, ponieważ ona usuwa zastój krwi, będący głównym objawem jaskry. Lecz to zapatrywanie jest więcej teoretyczne, niż oparte na doświadczeniu. Według V a n n a s a wszystkie oczy z objawami zadrażnienia źle oddziaływują na adrenalinę.

Podobnie nie nadają się na ogół do wypróbowania działania adrenaliny oczy z glaucoma absolutum. Jedynie oczy, gdzie niema tak zwanych objawów degeneratywnych, różniące się od widzących jedynie brakiem funkcji, reagują na adrenalinę dobrym spadkiem ciśnienia. Ale zato wszystkie gałki, gdzie jest zanik tęczówek, porozszerzanie naczyń, katarakta, krwotoki i tp. bardzo źle znoszą adrenalinę.

Głównem polem działania adrenaliny są postacie przewlekłe jaskry. Przy glaucoma simplex adrenalina prawie zawsze powoduje znaczny spadek ciśnienia, dochodzący nieraz do 40 i więcej mm/Hg. Obniżenie ciśnienia może się utrzymywać od 1 do 10—14 dni, a nawet do 2 miesięcy. Przedłużyć można działanie adrenaliny zapomocą środków zwężających źrenicę, które po niej nieraz zaczynają skutkować, o ile przedtem nie potrafiły dostatecznie obniżyć ciśnienia. Skoro działanie adrenaliny minie należy ją powtórnie zastosować i za każdym razem można uzyskać jednakowo dobry efekt. H a m b u r g e r mógł w ten sposób utrzymywać chorego w dobrym stanie oka przez parę lat bez operacji.

Są to dodatnie strony leczenia adrenaliną, które oprócz H a m b u r g e r a, zostały potwierdzone z wielu stron. Ale też metoda ma swoją ujemną stronę, mianowicie niebezpieczeństwo ostrego napadu jaskry po adrenalinie lub glaukosanie. Już H a m b u r g e r w pierwszych swych publikacjach wspomina o nich. W literaturze są też wzmianki o tej komplikacji. Niektórzy z tego powodu musieli zarzucić leczenie adrenaliną (np. E l s c h n i g, S t o c k). O częstości tych napadów pouczą nas cyfry. Mianowicie na 201 przypadków jaskry prostej, ogłoszonych przez różnych autorów, było 9 ostrych napadów czyli 4,4%. Ta ilość niepomyślnych powikłań nie świadczy jeszcze źle o wartości leczenia adrenaliną. Zwłaszcza, że te ostre napady nie są bardzo groźne i względnie łatwo ustępują po ezerynie i pilokarpinie. Natomiast przypadków określonych jako mniej lub więcej pomyślne, można było naliczyć 66%.

Chociaż cyfry dość dobrze świadczą o adrenalinie, to jednak należy pamiętać, że statystyka nie uzdrowiła jeszcze chorego. Dlatego musimy się liczyć, przystępując do poszczególnego wypadku, z wystąpieniem ostrego napadu jaskry po adrenalinie, który może być ciężki i nie dający się opanować. Należy więc znać sposoby zapobiegawcze. H a m b u r g e r (Heidelberg 1927) poleca po L-glaukosanie, po 1 — 1½ godz. zakroplić swój Aminglaukosan. W ten sposób postępując nie dopuścił do ostrego napadu, w przypadku gdzie już był taki napad. Amin-glaukosan chociaż działa antagonistycznie na źrenicę i naczynia, jak adrenalina, to jednak nie zmienia krzywej ciśnienia L-gl.

G i l f f o r d (l. c.) poleca przeciwdziałać mydriazie adrenalinowej przez częste zakraplanie ezeryny przed i po adrenalinie, oraz obserwować pacjenta przez 2 godziny przynajmniej.

Jak dotychczas nie jesteśmy w stanie przewidzieć, kiedy adrenalinę lub glaukosan można bezpiecznie stosować, a kiedy wystąpi po nich pogorszenie. Do pewnego stopnia możemy się kierować stanem oka. Im okres choroby wcześniejszy, im lepsze pole widzenia i bystrość wzroku, tem widoki są lepsze. Według W e g n e r a i V a n n a s a przypadki w których ciśnienie jest niższe jak 40—50 mm/Hg dobrze oddziaływują na adrenalinę. T h i e l uzależnia skuteczność adrenaliny i wogóle wszelkich środków leczniczych jaskry, od stanu naczyń oka. Zły stan naczyń oka objawia się szybszem przechodzeniem fluoresceiny do przedniej komory po podaniu jej per os. Stwierdzenie jednak fluoresceiny w przedniej komorze wymaga specjalnej aparatury.

H a m b u r g e r postawił następującą zasadę konserwatywnego leczenia jaskry prostej: 1. Tam gdzie pilokarpina lub ezeryna działa, należy je wyłącznie stosować, 2. O ile przestaną skutkować to adrenalina, względnie glaukosan. 3. Wreszcie gdy i te środki zawiodą, operacja. Ścisłe zachowanie tych wskazań wedle H a m b u r g e r a, zabezpieczy najlepiej przed ostremi napadami. O ile adrenalina nie pomoże i będziemy zmuszeni operować, to stanie się to, coby i tak musiało być bez adrenaliny, chory więc nic nie może stracić. Ale zawsze przed decyzją do operacji powinny być wypróbowane i wyczerpane wszelkie sposoby konserwatywnego leczenia.

Myśl bardzo słuszna, lecz w związku z tem nasuwają się trzy pytania: 1) Czy adrenalina jest skuteczniejszą od pilokarpiny? 2) Czy przy adrenalinie może się obejść bez operacji? i 3) Której metodzie operatywnej czy konserwatywnej należy przypisać wyższość?

ad 1) Jeżeli adrenalina ma być stosowaną w tych przypadkach gdzie pilokarpina zawodzi, to należy wymagać by adrenalina w pewnej ilości przypadków częściej skutkowała niż pilokarpina. Jednak obserwacje dotyczące wskazują na coś przeciwnego. I tak L ö f f l e i n podaje następujące cyfry: Na 6 oczach gdzie adrenalina nie działała, pilokarpiną, z wyjątkiem ostrej jaskry 5 razy ciśnienie obniżyła. Na 10 oczach gdzie adrenalina spowodowała podwyższenie ciśnienia, pilokarpina je w 6 obniżyła. Na 3 oczach gdzie pilokarpina nie skutkowała, w 1 adrenalina była bez wpływu, w 2 wywołała ostry napad. Na 8 oczach gdzie pilokarpina niezupełnie regulowała ciśnienie, 1 raz tylko adrenalina działała silniej, 2 razy jednakowo, 5 gorzej. Według V a n n a s a porównanie działania adrenaliny i miotików wypada też na korzyść tych ostatnich. Na 29 przypadków tam gdzie adrenalina działała, miotika działały również. W 12 przypadkach opornych na adrenalinę miotika 8 razy obniżyły ciśnienie, w 7, tam gdzie adrenalina spowodowała wzrost napięcia, miotika 5 razy zmniejszyły je. Te cyfry mówią same za siebie. Jeżeli o pilokarpinie wiadomo, że sama nie stanowi wystarczającego leczenia, to tembardziej to należy powiedzieć o adrenalinie. Oczywiście mówiąc o leczeniu adrenalinowem ma się na myśli kombinację obu tych leków, gdyż samej adrenaliny nikt nie stosuje.

ad 2) Przypuśćmy, że mamy w leczeniu zapomocą adrenaliny i pilokarpiny przypadek, gdzie można adrenaliną uzyskać wydatne i długotrwałe obniżenie ciśnienia. Czy w takim przypadku rokowanie jest pomyślne i czy można ad infinitum stosować adrenalinę? Jest to wątpliwe gdyż musimy się liczyć z osłabnięciem działania adrenaliny (W e g n e r, G r e d s t e d, N ó n a y). Czy to słabnięcie działania adrenaliny polega na „przyzwyczajeniu" czy też może na pogorszeniu się stanu oka, tak że oddziaływanie na środki lecznicze staje się gorsze — nie wiemy. W każdym razie należy się liczyć z ewentualnością operacji mimo początkowo dobrego działania adrenaliny i zachodzi teraz obawa, że efekt operacyjny wtenczas nie będzie dobrym, gdyż operacje także dają najlepsze wyniki we wczesnych przypadkach.

ad 3) Czy wybrać operatywne czy konserwatywne leczenie jaskry, jest to kwestja która ma pierwszorzędne znaczenie i jest ciągle rozstrząsaną od wielu lat przez najdoświadczeńszych okulistów. Nie czuję się też na siłach tu ją rozstrzygnąć. Wspomnę tylko, że jaskra, zwłaszcza jej postać przewlekła jest chorobą nieuleczalną i każdy sposób leczenia może tylko usunąć najgroźniejszy objaw tj. podwyższenie ciśnienia i w ten sposób przedłużyć okres „życia" danego oka. Każdy sposób leczenia w tym celu użyty, będzie miał swoje wyniki pomyślne, obojętne i szkodliwe. Ten sposób wybierzemy, który da nam najwięcej dobrych a najmniej złych wyników. Skuteczność leczenia chirurgicznego zależy od wyboru metody operacyjnej. Jeżeli za reprezentanta operacji przeciwjaskrowych wybierzemy cyklodializę, jak to czyni H a m b u r g e r, który uważa tę operację za najskuteczniejszą (Heidelberg 1924), to bardzo możliwe, że porównanie wypadnie na korzyść adrenaliny. Ale jeżeli się weźmie pod uwagę np. trepanację sposobem S z y m a ń s k i e g o operację prostą, łatwą i skuteczną, to porównanie wypadnie inaczej. Z własnego doświadczenia mogę powiedzieć, że już w trzecim przypadku w którym stosowałem glaukosan przyszło do ostrego napadu, który ustąpił dopiero po irydektomji, natomiast na przeszło 40 trepanacji wykonanych na klinice okulistycznej U. J. K. prawie nigdy nie było złych następstw bezpośrednich, a raz tylko późna infekcja i to w przypadku powikłanym. Osobiście odniosłem wrażenie, że chory mniej się naraża poddając się operacji, niż przy leczeniu adrenaliną lub glaukosanem.

Do tego należy dodać, że leczenie adrenaliną jest bardzo uciążliwe zarówno dla lekarza, jak i dla chorego, wymaga stałej kontroli i dlatego często będzie niemożliwem do przeprowadzenia, choćby ze względów społecznych i terytorjalnych. Z tych wszystkich powodów trudno przypuścić, by metoda wprowadzona przez H a m b u r g e r a stała się kiedykolwiek metodą wyboru dla leczenia jaskry. Nie wynika z tego jednak, by tego leczenia nie można było stosować i nie uzyskiwać, nawet często dobrych wyników. Ale każdy musi się kierować własnem doświadczeniem, gdyż zawsze będzie tak, że według jakichś niezbadanych praw rządzących rozdziałem przypadków jeden otrzyma serję dobrych, a drugi złych wyników. Przy zastosowaniu adrenaliny lub glaukosanu w poszczególnym wypadku należy się liczyć z możliwością

ostrego napadu, dlatego należy dobierać odpowiednio przypadki i pamiętać o sposobach zapobiegawczych.

Czasem w przypadkach jaskry operowanej adrenalina jest jedynym środkiem zapomocą którego można coś jeszcze uzyskać. Tam gdzie operacja niedostatecznie obniżyła ciśnienie, zapomocą adrenaliny niejednokrotnie uzyskiwano dobre wyniki, spadek ciśnienia i powrót skuteczności pilokarpiny. Także w tych przypadkach, gdzie po operacji przyszło do zapalenia tęczówki, adrenalina jest skuteczną, jako środek rozszerzający źrenicę i równocześnie obniżający ciśnienie.

Własne przypadki.

Kilka własnych przypadków przytaczam w krótkości, dla ilustracji. Adrenalinę lub glaukosan stosowałem przeważnie tam, gdzie pilokarpina nie działała, t. zn. gdy mimo codziennego stosowania pilokarpiny, ciśnienie na drugi dzień rano było wysokie:

1. Mężczyzna lat 47. Glaucoma simplex oc. ut. Wzrok na obu oczach 5/15, pole widzenia nieznacznie współśrodkowo zwężone. Pilokarpina nie normalizuje ciśnienia. O. p.: Trepanacja Szymańskiego. Do 0.1:02 adrenaliny. Ciśnienie spada w ciągu 8 godzin z 52 na 12 mm/Hg. Następnego dnia rano znowu T. 42 mm. Pilokarpina nie działa lepiej.

2. Mężczyzna lat 54. Glaucoma inflammat. acut. o. d. Zwiastuny jaskry od 3 miesięcy. Ostry napad od 2 tygodni. T-68 mm/Hg. 0.2 adrenaliny bez wpływu na ciśnienie, tylko większe bóle i obrzęk spojówki. Pilokarpina nie działa. Irydektomia. Po operacji, ośrodki się nie wyjaśniają, zadrażnienie się utrzymuje. W 6 tyg. T-30 mm. V — palce przed okiem, nieco gorzej jak przed irydektomią. Jednem słowem złośliwy przebieg jaskry ostrej.

3. Kobieta lat 59. Glaucoma inflamm. chronicum o. d. absolutum o. s. Przed 13 laty operowana (irydektomia) na o. l. wzroku nie odzyskała. Tl = 34 mm. Na oku prawem widzi coraz gorzej od kilku lat. V p = 5/50 — 4 D. Pole widzenia znacznie zwężone Tp = 65 mm. mimo pilokarpiny przez 4 dni. L-glaukosan do o. p. Ciśnienie spada na 22 mm/Hg. i trzyma się poniżej 30 mm, przez czas obserwacji 4 dni potem trepanacja.

4. Kobieta lat 57. Glaucoma simplex o. d. absolut. o. s. Od roku nie widzi na o. l. Upośledzenie wzroku na o. p. zauważyła przed miesiącem. Vp=5/10. T. o. u. = 60 mm/Hg. Po pilokarpinie Tp = 20 mm (lecz potem idzie w górę) Tl = 45 mm. L-glaukosan po pół ampułki do każdego oka równocześnie przy Tp=40 mm, Tl = 47 mm. Ciśnienie spada po 3 godz. na pr. 35 mm, na 1.32 mm. po 6 godz. Tp = 56 mm, Tl = 47 mm. Źrenice stają się owalne, rogówki mętne. Pilokarpina i ezeryna. Na drugi dzień napad jaskry na obu oczach, który po pilokarpinie na oku ślepem ustępuje, natomiast na widzącem nie, dlatego iridectomia o. d. po 2 dniach.

5. Mężczyzna lat 62. Glaucoma simplex o. u. f. absolutum o. s. Vp = 5/5 pilokarpina ciśnienie trwale normalizuje. 0.l. zewnętrznie prawidłowe, ekskawacja, resztka pola widzenia po str. skroniowej. Ciśnienie mimo pilokarpiny waha się od 30—58 mm/Hg. L-glaukosan do 0.1. przy 42 mm/Hg, spadek na 15 mm, równocześnie też na drugiem oku z 22 na 15 mm. na cały dzień. W ciągu 6 tyg. przy pilokarpinie ciśnienie na 0.l. nie przekracza 32 mm, po 2 miesiącach T1=40.

6. Mężczyzna lat 65. Glaucoma simplex o. s. T=35 mm (mimo pilokarpiny) ekskawacja, V=5/15. Zmiany degeneratywne w plamce żółtej, znaczne zwężenie pola widzenia. L-glukosan do 0.l. spadek ciśnienia z 35 na 22 mm. Następnego dnia 30 mm. i utrzymuje się tak przez 2 tygodnie, przy pilokarpinie. Po 3 tyg. T1=35 mm/Hg.

Przypadki 1, 3, 5 i 6 przedstawiają nam korzystne działanie adrenaliny i glaukosanu. Natomiast przypadek 4 dowodzi, jak nieobliczalnem w skutkach może być to leczenie.

Jaskra następowa.

Adrenalina bywa też używaną i to z korzyścią przy podwyższeniu ciśnienia na tle iridocyclitis. Wtakich razach gdzie sama atropina nie powoduje rozszerzenia źrenicy i spadku ciśnienia, albo nawet sprowadza pogorszenie, adrenalina zastrzyknięta podspojówkowo, czy też w postaci glaukosanu zrywa przyczepiny, sprowadza trwałe obniżenie ciśnienia, oraz możność dalszego stosowania atropiny. Wszyscy niemal, nawet zdecydowani przeciwnicy stosowania adrenaliny lub glaukosanu przy jaskrze pierwotnej, polecają te środki przy t. zw. iritis glaucomatosa. (Gradle, Safar, Jaensch, Federici, Gredsted, Wegner). Stock, który miał zawsze złe wyniki z adrenaliną i glaukosanem, mówi, że przy jaskrze następowej na tle okrężnego przyczepu tęczówki, glaukosan daje nierzadko świetne wyniki: źrenica staje się szerszą, poszczególne przyczepiny puszczają, tęczówka babkowato wydęta zapada się, jaskra znika.

Dla przykładu przytoczę jeden przypadek własny, gdzie działanie glaukosanu było rzeczywiście znakomite.

Kobieta l. 56. Cyclitis (iritis serosa) glaucoma consecutivum o. s. Lekkie nastrzykanie rzęskowe, rogówka mętna, nieliczne precipitaty, rysunek tęczówki zatarty, źrenica 2 mm, bez przyczepin, komórka dość głęboka. V = 2/60, T = 76 mm/Hg, po pilokarpinie nie opada. Zastosowano L-glaukosan, ciśnienie odrazu zaczęło opadać, źrenica 5 mm, V=5/50, wieczorem T=40 mm/Hg. rogówka czysta. Następnego dnia T=47 mm, po pilokarpinie 28 mm. i potem ciśnienie trzyma się na 20—25 mm, bez pilokarpiny. Po 11 dniach T=25 mm, V=5/10.

Także przy zwykłej iritis polecają adrenalinę w celu zerwania tylnych przyczepin opornych na atropinę. Zrywanie tych przyczepin ma być nieraz połączone z gwałtownym bólem, tak, że trzeba łagodzić go morfiną. (Rentz, Gredsted). Czasem może przyjść po adrenalinie do pogorszenia. (Vannas). Wegner jest zdania, że glaukosan nie będzie używany przy jaskrze, lecz zachowa swoje znaczenie, jako środek pomocniczy w afekcjach tęczówki. W jednym jego przypadku działanie mydriatyczne glaukosanu było tak silne, że cataracta secundaria uległa rozerwaniu i nie trzeba było dyscysji. Nadaje się też adrenalina do usuwania świeżych wklinowań tęczówki na tle wrzodów lub ran rogówki.

Adrenalina zawodzi przy glaucoma secundarium na tle leucoma corneae adhaerens, staphyloma, całkowitego zwichnięcia soczewki, thrombosis v. centralis retinae itp.

W jednym przypadku jaskry traumatycznej, gdzie przyczyną jej było nadwichnięcie soczewki i dostanie się ciałka szklistego do przedniej komory adrenalina okazała się bardzo skuteczną. Chodziło tu u młodego człowieka, ciśnienie śródoczne utrzymywało się na 40—60 mm/Hg mimo pilokarpiny. Zastosowałem 0,2 adrenaliny, źrenica się rozszerzyła maksymalnie, lecz tonus w ciągu godziny nie opadł. Następnego dnia T=22 mm. W dzień potem, znowu 45 mm. Potem jednak ciśnienie przy pilokarpinie opadło i utrzymywało się w normie bez pilokarpiny w ciągu kilku tygodni obserwacji.

W analogicznym zupełnie przypadku, lecz u starszej kobiety, adrenalina spowodowała podwyższenie ciśnienia i bóle.

3. Pituitryna.

Wyciąg z przysadki mózgowej (tylnego płatu) wykazuje działanie analogiczne do adrenaliny, zwężenie naczyń i podwyższenie ciśnienia krwi. Działa na same elementy kurczliwe naczyń.

Imre jun. pierwszy połączył hormon przysadki z ciśnieniem śródocznem. Magitot (1917) i Funaischi (1925) po injekcji śródżylnej u królika, stwierdzili podwyższenie ciśnienia śródocznego.

L. Müller (Kl. M. f. A. 73, 1924) przedstawia następujący obraz działania pituitryny po zakropleniu jej do worka spojówkowego u człowieka: 1) Żyły episkleralne idące od kanału Schlemma rozszerzają się więc pituitryna ma związek z odpływem cieczy z oka. 2) Tęczówka spłaszcza się, co polega na zwiększeniu napięcia m. dilatator pupillae (i równocześnie m. sphincter iridis, gdyż źrenica się nie rozszerza). 3) Przednia komora staje się głębszą, co ma polegać na zwiększonej sekrecji płynu wodnego. 4) Ciśnienie śródoczne lekko się podnosi. Poglądy tego autora są jednak bardzo niejasne, gdyż mimo stwierdzenia tego ostatniego faktu, uważa jaskrę za analogon diabetes insipidus, spodziewa się na sekcjach atrofji przysadki mózgowej i poleca wkraplania pituitryny z pilokarpiną jako terapię przyczynową.

Rotter (Z. f. A. 55, 1925) poleca przy iritis i glaucoma zastrzyki podspojówkowe astmolizyny (0,2—0,5 ccm), preparatu składającego się z adrenaliny i hormonu przysadki.

Według Accardiego (Bollet. d'oculist. 1926) wyciąg z tylnego płata przysadki („Endopituirina") powoduje znaczne rozszerzenie źrenicy i wyraźny spadek ciśnienia.

Badania eksperymentalne Samojłowa (Kl. M. f. A. Bh. 1927) wykazały, że wkraplanie pituitryny powoduje stałe, ale nieznaczne obniżenie ciśnienia śródocznego. Zastrzyk podspojówkowy pituitryny „Parke-Davis" lub pituglandolu „Roche" 0,3—0,5 ccm, powoduje znaczne obniżenie ciśnienia. Krzywa ciśnienia po pituitrynie jest charakterystyczna swoją jednofazowością. Brak jest wstępnego podwyższenia ciśnienia, co S. odnosi do bezbolesności injekcji, brak jest wtórnego wzrostu, a więc cech charakterystycznych dla krzywej po adrenalinie. Obniżenie ciśnienia trwa na jednym poziomie szereg godzin, a nawet dni.

Terapeutycznie przy jaskrze miał też Samojłow dobre wyniki. (Dawki i technika zastrzyku jak dla adrenaliny). Po pituitrynie ciśnienie krwi wzrastało znacznie, lecz tylko na 20 min. Ciśnienie śródoczne w pierwszych 2 godz. nieznacznie się obniżało, maksymalny spadek był 2—3 dnia. Potem ciśnienie pozostawało obniżone, albo nieznacznie się podnosiło. Po przekroczeniu pierwotnej wysokości, środki zwężające źrenicę je napowrót obniżały, ale tylko w mało zaawansowanych przypadkach.

Gapajew (Kl. M. f. A. 81, 1928) stosował też pituitrynę (sowiecką) przy glaucoma w dawkach 0,5 ccm. Największe obniżenie ciśnienia było przy glaucoma simplex, np. z 40 na 15 mm, trwało ono dłużej jak po adrenalinie lub glaukosanie, bez pilokarpiny i ezeryny 1—2 tygodni. Spadek zaczyna się po 1—2 godz., a po 24—48 godz. osiąga maximum. Źrenica się nie rozszrza. Injekcja jest bezbolesna. Ciśnienie krwi bardzo nieznacznie się podnosi Przy jaskrze zapalnej ostrej lub chronicznej pituitryna działa tylko na krótko, lub jest całkiem bez efektu.

Na podstawie powyższego piśmiennictwa pituitryna wydaje się środkiem całkiem dobrym, przewyższającym nawet adrenalinę. Podnieść należy bezbolesność injekcji, znaczny i długotrwały spadek ciśnienia, bez wstępnego i następowego podwyższenia, brak rozszerzenia źrenicy przez co ma być wykluczoną możliwość ostrego napadu (Gapajew).

Próbowałem w 2 przypadkach glaucoma simplex injekcje 0,3—0,5 ccm pituglandolu „Roche" lecz właściwie bez żadnego efektu. Po godzinie był lekki spadek ciśnienia (z 48 na 36 mm i z 65 na 56 mm). Źrenica może się rozszerzyła. Następnego dnia ciśnienie było wysokie jak zwykle. Injekcja była dość bolesna.

4. Histamina.

Histamina (β-imido-azolyl-etyl-amina) jest pochodną histydyny, alkaloidu znajdującego się w sporyszu. Histamina, podobnie jak tyramina (p-oxy-etyl-amina), pochodna tyrydyny, nie jest składnikiem charakterystycznym sporyszu, gdyż oba ciała tworzą się wogóle przy rozpadzie białka roślinnego lub zwierzęcego.

Histamina, wprowadzona do obiegu krwi jest silną trucizną. Działa bardzo silnie obniżająco na ciśnienie krwi, wskutek porażenia naczyń włosowatych. Zastosowana lokalnie, (np. podskórnie) wywołuje silne przekrwienie, wysięk z naczyń, obrzęk — jednem słowem zapalenie (Hamburger).

Użycie jej jako środka obniżającego ciśnienie śródoczne, zostało pomyślane poraz pierwszy przez Hamburgera (1924), który wyszedł z założenia, że dla adrenaliny zwężającej naczynie i rozszerzającej źrenicę powinien istnieć antagonista, ale też obniżający ciśnienie śródoczne, właśnie przez wywołanie przekrwienia tętniczego.

Hamburger histaminę uważał za jad porażający sympathicus, ale raczej jest ona bodźcem parasympatycznym (Lewinsohn, Baillart).

Hamburger początkowo stosował roztwór 1:1000. Injekcje podspojówkowe tego „Laboratoriums Nr. 30" powodowały silny obrzęk spojówki, powiek, ból, oraz maksymalne zwężenie źrenicy, nawet po atropinie. Po 3—6 godz. wszystko mijało. Czasem przychodziło do zawrotów głowy, osłabienia wskutek obniżenia ciśnienia krwi.

Wyniki jednak przy jaskrze ostrej, przeciw której ten środek był pomyślany, były niepewne. W jednym tylko przypadku jaskry następowej po urazie, po jednorazowem zastosowaniu histaminy nastąpiło trwałe wyleczenie.

Doprowadzenie do doskonałości tego środka polegało przedewszystkiem na ominięciu bolesnej injekcji podspojówkowej i zastosowaniu go w postaci kropli do oka. Do tego celu potrzebnem było użycie o wiele wyższych koncentracji, podobnie jak dla L-glukosanu, gdyż roztwór 1:1000 nie działał od worka spojówkowego. Po stwierdzeniu, że te wysokie złożenia nie są toksyczne, ani nie uszkadzają spojówki i rogówki, Hamburger ogłosił swój t. zw. Aminglaukosan (Kl. M. f. A. 76, 1926). Znajduje on się w handlu (Woelm) w ampułkach kroplowych, jak L-glaukosan, w trzech koncentracjach: 2%, 7% i 10%. Roztwór 2% zwęża maksymalnie atropinizowaną źrenicę i jest polecony dla starszych ludzi u których po mydriazie obawiamy się ostrego napadu jaskry. Przy glaucoma powinny być użyte wyższe koncentracje (10%). Wywołują one chemozę, nieraz tak znaczną, że rogówka może być przykrytą, obrzęk powiek, czasem zaczerwienie i obrzęk twarzy i szyji po dotyczącej stronie. Sposób użycia: po znieczuleniu holokainą i uprzedzeniu pacjenta o objawach, zapuścić 1 kroplę 10% roztw. (2—2%) w pozycji leżącej w kącik wewnętrzny otwartego oka i trzymać szparę powiekową otwartą przez 30 sek. O ile chemoza nie jest za wielką można dawkę powtórzyć po 20—30 min. (2% już po 10—15).

Amin-glaukosan jest pomyślany przeciwko ostrej jaskrze. Przy chronicznej działanie byłoby tylko przejściowe. Ale przy ostrym napadzie, gdzie chodzi tylko o najszybsze zwężenie źrenicy, to „najsilniejsze mioticum" zdaniem Hamburgera, powinno być zawsze wypróbowane, zanim się przystąpi do operacji.

Hamburger (1. c.) przytacza dwa przypadki, gdzie Aminglaukosan zwalczył ostry napad jaskry. W pierwszym przyszło do ostrego napadu przy glaucoma simplex. T=70 mm. Po zastosowaniu A. gl. 10% w godzinę już była rogówka czystą, źrenica wązka. Po kilku godzinach 2 i 3 raz A. gl., następnego dnia T=24 mm/Hg. W drugim przypadku też przy glaucoma simplex, po L-glaukosanie przyszło do ostrego napadu. Ezeryna nieskuteczna. Zastosowano A. gl. 10%, chemoza tak silna, że rogówki nie widać. Skoro po 40 min. chemoza się zmniejszyła, rogówka była czystą, napad ustąpił.

Jeżeli się przeglądnie piśmiennictwo, dość skąpe zresztą o Amin-glaukosanie, to wyniki otrzymane nie są bardzo zachęcające. Jäger (Bay. aug. Ver. 1926) skarży się, że A. gl. 2% nie tylko nie pomógł, ale spowodował tak silną chemozę, że przez 2 dni była niemożliwą irydektomia. Nato Hamburger odpowiada, że Jäger nie powinien był stosować 2% lecz 10% A. gl., a i chemoza nie powinna być przeszkodą przy odpowiedniej technice. Archangelskij (Ros. tow. okul. 1927) donosi, że po L-glaukosanie miał liczne napady, tak, że ten środek uważa za szkodliwy. W tych napadach Amin-glaukosan zawodził zupełnie. Lepsze wyniki ma Pletnewa (ref. Zentrbl. XIX) z A. gl. Na 9 przyp. ostrej jaskry w 4 było „dość trwałe" obniżenie ciśnienia, w 4 działanie było tylko przejściowe, a w 1 zupełnie nie było efektu. W przypadku Böhma (Arch. f. O. G. 1928) w którym po L-glaukosanie przyszło do ostrego napadu jaskry na obu oczach, A. gl. na jednym oku próbowany, zupełnie nie obniżył ciśnienia.

Stock z Amin-glaukosanem miał też złe doświadczenia. Chorzy dostawali bardzo silnych bólów, obrzęku spojówek. Obniżenia ciśnienia lepszego jak po pilokarpinie nigdy nie było.

Oprócz dla jaskry, Amin-glaukosan (2%) nadaje się też do stosowania przy leniwych zapaleniach rogówki i tęczówki (gruźlica), jako środek wywołujący przekrwienie, analogicznie do dioniny.

Tyramina wedł. K. v. Hofe (Arch. f. A. 98, 1927) ma działanie podobne do adrenaliny, lecz słabsze, chociaż trwalsze. 0,1 tyraminy odpowiada 0,0003 adrenaliny. Mała dawka tyraminy (0,002) w injekcji podspojówkowej powoduje silne rozszerzenie źrenicy, bez wyraźnego wpływu na ciśnienie. O wiele skuteczniejsza jest kombinacja tyraminy z histaminą, znajdująca się w handlu pod nazwą Tenosin-liquor (Bayer). Ten płyn zawiera w 1 ccm 0,00875 HCl-tyraminy i 0,00175 HCl-histaminy. Po injekcji podspojówkowej tenozyny w ilości 0,1—0,5 ccm występuje po 5 min. bardzo silne rozszerzenie źrenicy. Ciśnienie śródoczne opada zwolna aż do znacznego zmiękniena gałki, co w rozmaitym stopniu udziela się drugiemu oku. Taksamo źrenica na drugiem oku u niektórych zwierząt staje się maksymalnie szeroką.

Oko normalne u człowieka na tenozynę w maści nie reaguje obniżeniem ciśnienia. Jednak przy jaskrze wpływ jest niewątpliwy. W jednym przypadku po zastosowaniu maści tenozynowej III (Hist. 0,01, tyr. 0,5, Vasel. 10) ciśnienie się obniżyło na 3 dni. W innym, gdzie pilokarpina i adrenalina nie działały przy T=45 mm vom Hoffe zastosował maść IV (Hist. 0,02 tyr. 1,0), co spowodowało podwyższenie ciśnienia do 65 mm. Po podaniu jednak maści VI (0,04:2,0 na 10) ciśnienie spadło do 20 mm/Hg. Maść tenozynowa powoduje na oku glaukomatycznym krótkotrwałą mydriazę, wpływu na drugie oko niema.

5. O ergotaminie i sympatykotonji w jaskrze.

Związek jaskry z układem nerwowym już od dawna był oczywistym. Najbardziej rzucającym się w oczy był ten związek w jaskrze ostrej, ale też przyjęto go dla postaci chronicznych. Obok dawnych teorji (Donders i inni) upatrujących przyczynę jaskry w zadrażnieniu nerwu V, zwrócono przedewszystkiem uwagę na nerw sympatyczny (Laquer, Adamiuk, Abadie). Być może, myśl ta wzięła się stąd, że przy jaskrze spotyka się mydriazę, objaw charakterystyczny dla zadrażnienia sympathicus.

Według Abadie'ego przyczyną jaskry jest podrażnienie sympathicus, powodujące rozszerzenie naczyń w oku i hypersekrecję. To podrażnienie jest natury odruchowej, bodziec wychodzi z tęczówki i dla jaskry następowej istota tego bodźca jest

jasną: jakiś proces chorobowy w tęczówce. Ośrodki tego odruchu mogą leżeć w oku, w ggl. ciliare lub dalej w zwoju Gassera, albo w jeszcze wyższych centrach. Robiąc irydektomję otrzymuje się efekt przeciwny zadrażnieniu tęczówki, przerywa się prąd nerwowy, („nous coupons le circuit nerveux") wychodzący z tęczówki.

Dla zmniejszenia napięcia sympathicus Abadie podał sposób leczenia jaskry prostej ekstyrpacją zwoju sympatycznego szyjnego, podjąwszy myśl rzuconą jeszcze przez Letiévanta w r. 1873. Z polecenia Abadie'ego taką operację wykonał poraz pierwszy przy jaskrze chirurg bukaresztański Jonnesco w r. 1897. Za nim, w ciągu kilku następnych lat wykonano tych operacji sto kilkadziesiąt, lecz prędko zarzucono je, gdyż przekonano się, że wyniki są nietrwałe i wątpliwe.

Wychodząc z założenia, że bezpośrednią przyczyną jaskry jest rozszerzenie naczyń w oku, Abadie przepisał jeszcze leczenie zapomocą środków ściągających naczynia (ogłoszone w Cliniq. Ophtal. 1927). Przedewszystkiem polecił do zażywania adrenalinę 3 razy po 10 kropli do tego dodał ergotynę w 2 pigułkach dziennie po 0,10 oraz chlorek wapnia. Zaś lokalnie zalecił do oka krople pilokarpiny z adrenaliną. Dobre wyniki po tem leczeniu odniesiemy w świetle najnowszych badań nad ergotaminą, do ergotyny.

Hamburger (Kl. M. f. A. 1920—23) upatrywał przyczynę jaskry w dysfunkcji sympathicus, powodującej pewne zaburzenia wydzielnicze w oku. Jaskra byłaby analogiczną z temi chorobami, które Leriche leczył sympatektomją okołotętniczą i skuteczność każdej operacji przeciw jaskrowej byłaby w tem, iż zabieg w jakiś sposób uszkadza lub wpływa na sympathicus. (Stąd skuteczność zabiegów na ciałku rzęskowem i na tęczówce, natomiast nie na rogówce). Efekt leczniczy adrenaliny H. początkowo tłumaczył działaniem tonizującem na sympathicus, później zaś wtórnem porażeniem jego. Przez porażenie sympathicus miałaby skutkować też histamina.

Według Thiela (Kl. M. f. A. 77, 1926) przy jaskrze jest wzmożone napięcie sympathicus i stąd zwiększona przepuszczalność naczyń.

Jakież są dowody na sympatykotonję w jaskrze? Trzeba zaznaczyć, że w całej tej kwestji jest wiele niejasności i sprzeczności. W doświadczeniach fizjologicznych zadrażnienie n. współczulnego powoduje zwężenie naczyń i zmniejszenie napięcia gałki (Bailliart). Patologiczne wzmożenie napięcia sympathicus ma powodować objawy przeciwne.

Próba Loewi'ego, wedle Knappa wypadająca przy jaskrze prostej i na oczach dysponowanych dodatnio, a wedle Schönberga też w 50% u potomków na chorych na jaskrę, nie świadczy jeszcze o niczem, gdyż właśnie po przecięciu i zwyrodnieniu włókien sympatycznych, oczy stają się wrażliwsze na adrenalinę (Straub). Więc na tej drodze nie znajdzie się dowodu.

Można też sprawę ująć z punktu widzenia równowagi neurowegetatywnej, istniejącej między układem sym- a parasympatycznym. Objaw t. zw. sympatykotonji, mogą być spowodowane albo pierwotnem wzmożeniem napięcia sympathicus, albo osłabieniem inerwacji parasympatycznej. Stosownie do tego o sympatykotonji w jaskrze można wnosić ex post, mianowicie z leczniczego efektu pilokarpiny, ezeryny i histaminy, środków przesuwających równowagę neuro-wegetatywną na stronę układu parasympatycznego. Natomiast szkodliwe są przy jaskrze jady porażające parasympathicus, jak atropina. Adrenalina tu także nie stanowi wyjątku, gdyż działa właśnie przez wtórne porażenie sympathicus. Według Bailliarta są to główne dowody na hypersympatykotonję w jaskrze.

Wzmożona inerwacja sympatyczna nie musi działać zapomocą jakichś określonych narządów, jak naczynia lub aparaty wydzielnicze. Wiadomo już od dawna, że wpływ układu nerwowego wegetatywnego jest głębszy, tyczący bezpośrednio samą przemianę materji w tkankach (np. cały mechanizm regulacji cukru). W oku też sympathicus miałby jakiś wpływ tego rodzaju, niezależnie od działania na tęczówkę i od zwężenia lub rozszerzenia naczyń (Bailliart).

Efekt jaki dana inerwacja wywrze, zależy nie tylko od jej natury sym- lub parasympatycznej i od narządu wykonawczego, lecz też od pewnej „dyspozycji tkankowej", uwarunkowanej obecnością pewnych ciał we krwi, działających na układ wegetatywny, jak adrenaliny i choliny, stosunkiem jonów wapnia do potasu, oraz obecnością pewnych hormonów. I tak dyspozycję sympatyczną stwarza, brak choliny we krwi i przewaga jonów Ca nad K.

Cholina, farmakologicznie należąca do grupy pilokarpiny, działa tonizująco na parasympathicus, analogicznie jak adrenalina na sympathicus. Badania Passowa (ref. Kl. M. f. A. 78, 1927) wykazują zmniejszenie się choliny we krwi chorych na jaskrę, oraz przesunięcie się stosunku jonów Ca do K, na niekorzyść potasu. Te czynniki powodowałyby niedomogę para-sympatyczną. Wynikałoby z tego, że cholina powinna działać korzystnie przy jaskrze. Takie spostrzeżenie uczynił Heim (Kl. M. f. A. 79, 1927), zastrzyknąwszy z dobrym skutkiem przy glaucoma simplex surowicę krwi, pobranej od chorego na Addisona. Jak wiadomo, w tej chorobie poziom choliny we krwi jest podwyższony.

Pobudzająco na sympathicus działa znowu hormon tarczycy. Inne badania Passowa (Heidelberg 1928) wykrywają przy jaskrze pewną stygmatyzację tyreotoksyczną, objawiającą się wzmożeniem podstawowej przemiany materji, hyperjodemią, podwyższeniem cukru we krwi itp.

Prócz alkaloidów, działających pobudzająco na parasympathicus, lecznicze znaczenie przy jaskrze mogą mieć też środki porażające sympathicus. Takim jest ergotamina, wprowadzona do leczenia jaskry przez Thiela (Kl. M. f. A. 77, 1926).

Ergotamina jest czynną zasadą sporyszu, uzyskaną z niego w postaci krystalicznej przez A. Stolla. Pod względem farmakologicznym jest ona antagonistą adrenaliny. Wedle Rothlina (Kl. M. f. A. 80, 1928) ergotamina nie dopuszcza do podwyższenia ciśnienia krwi po zadrażnieniu sympathicus, hamuje działanie nn. accelerantes na serce. Znosi a nawet odwraca działanie adrenaliny na naczynia, macicę królika, pęcherzyki nasienne. Nie dopuszcza też do hyperglykemji po adrenalinie. Działanie jej jest obwodowe, występuje też na wyosobnionych kawałkach naczyń. Jest więc tem dla sympathicus, czem atropina dla parasympathicus.

Jedynie Poos (Kl. M. f. A. 79, 1927) określa jej działanie jako pobudzające sympathicus na oku królika, a parasympathicus u kota. U człowieka w pewnych warunkach (po przecięciu n. współczulnego) ergotamina wywołuje sympatyczną mydriazę, a oprócz tego powoduje skurcz mięśnia rzęskowego.

W każdym razie jednak, stosownie do tego cośmy powiedzieli o równowadze wegetatywnej, określimy działanie ergotaminy, jako przesuwające równowagę ku stronie parasympathicus.

Thiel zwraca uwagę przedewszystkiem na zmniejszenie przepuszczalności naczyń po ergotaminie, objawiającem się opóźnieniem przechodzenia fluoresceiny do przedniej komory. Krebs (Kl. M. f. A. 78, 1927) jednak jest przeciwnego zdania. Na źrenicę u człowieka ergotamina ma minimalny wpływ zwężający.

Ergotamina jak dotychczas, jest jedynym środkiem, zapomocą którego można wpłynąć na podwyższone ciśnienie śródoczne, przy podawaniu pozaocznem.

Doświadczenia przy glaucoma: Thiel stosuje ergotaminum tartaricum (= gynergen, fabr. Augsberger, Norymbergja) w ampułkach à 0,0005 w 1 ccm, lub w tabletkach à 0,001. Dawka przy podskórnej injekcji nie powinna przekraczać 0,5 ccm = 0,00025 winianu ergotaminy. Większe dawki wywołują zawroty i bóle głowy, nudności. Czasem występuje uczucie ciągnienia i ciężkości w łydkach, co wszakże mija mimo dalszego stosowania. Ilość tętna się zmniejsza. Po injekcji ergotaminy chory winien przepędzić $1^1/_2$ godziny w absolutnym spokoju, leżąc.

Thiel dawał choremu zwykle 3 razy dziennie po 1—3 tablet. Po 3—4 tyg. z reguły przerywał leczenie ergotaminą na 8—10 dni, by uniknąć ubocznych objawów.

Najlepsze wyniki były przy glaucoma simplex. Poleca się tu podawanie, oprócz injekcji, 2 pastylek na noc przed spaniem, przez co znikają nocne podwyżki ciśnienia. Przy dłuższem leczeniu ergotaminą i pilokarpiną ciśnienie się normalizuje na znaczniejszy okres czasu. Ważnem jest, że przy stosowaniu ergotaminy skuteczność pilokarpiny zwiększa się

Przy glaucoma absolutum działanie ergotaminy jest nieznaczne, zgodnie z teorją, że tylko tam da się znormalizować ciśnienie, gdzie jaskra jest skompenzowaną, czyli że funkcja naczyń jagodówki jest zachowaną. Podobnie przy glaucoma inflamm. chronicum działanie ergotaminy jest niepewne. Przy ostrej jaskrze Thiel ergotaminy nie wypróbowywał.

Natomiast bardzo dobre są wyniki przy glaucoma secundarium na tle iridocyclitis. Tu ergotamina uszczelniając naczynia zmniejsza ilość białka i wypociny w przedniej komorze, utrudnia tworzenie się przyczepin, działa więc wybitnie przeciwzapalnie.

Heim (l. c.) miał też bardzo dobre wyniki z ergotaminą (Gynergen-Sandoz), podając ją per os 2—3 tabletki à 1 mg na dzień. Pilokarpiny podczas tego nie stosował. Przy glaucoma simplex efekt raz był tak dobry, że ciśnienie się obniżyło na długi czas, nawet bez pilokarpiny. Także przy glaucoma absolutum haemorrhagicum, bóle ustąpiły przy 6 pastylkach dziennie i pod-

spojówkowych injekcjach 0,5 mg winianu ergotaminy. W innym przypadku oko operowane (irydektomia), oślepłe nie reagowało na ergotaminę, drugie zaś oddziaływało dobrze, ponieważ, jak Heim mówi brakło noxy operacyjnej.

Heim spodziewa się przy leczeniu ergotaminą obejść się bez operacji.

Stoewer (ref. Kl. M. f. A. 80, 1928) też osiągnął korzyści przy stosowaniu ergotaminy, podając 3 razy dziennie po 2 tabletki Gynergenu lub 3 razy dziennie injekję podskórną à 0,50 ccm. Znowu najlepsze wyniki były przy glaucoma simplex (4 : 8), hydrophthalmus, glaucoma secund., natomiast nie reagowały postacie hemorragiczne, zapalne i jaskra dokonana.

Hagen (Acta ophth. 1928, ref. Kl. M.) miał nieco gorsze wyniki. W 5 na 17 przyp. nie było zupełnie wpływu na ciśnienie, w innych obniżenie było niedostateczne. Następowe leczenie pilokarpiną było zawsze skuteczne, nawet tam gdzie gynergen zawodził.

6. Insulina.

Znanym jest fakt, że w śpiączce cukrzycowej ciśnienie śródoczne jest znacznie obniżone. Meesmann tłumaczy to acidozą. Podanie insuliny usuwa hypotonię. Stąd biorą początek badania nad wpływem insuliny na ciśnienie śródoczne.

Wolf i de Jongh (wedł. Richtera) znaleźli po injekcji insuliny znaczne zmięknienie oka. Według Accardi'ego (Boll. d'oculist. 1925) małe dawki przy zakraplaniu do oka powodują nieznaczne zwężenie, wyższe rozszerzenie źrenicy. Ciśnienie śródoczne wzrasta przy zakraplaniu nieznacznie, po injekcji podspojówkowej i podskórnej wyraźnie się podnosi. Te zjawiska A. odnosi do hypoglykemji.

Richter (Kl. M. f. A. 76, 1926) stwierdził też podwyższenie ciśnienia śródocznego u królików po podskórnem zastosowaniu insuliny. Ciśnienie się podnosiło o kilkanaście do 20 mm/Hg, utrzymywało się tak przez kilka godzin, potem spadało do pierwotnej wysokości. Dawka była tak dobraną, by poziom cukru we krwi nie spadał poniżej 0,04%, inaczej bowiem przychodziło do zatrucia hypoglykemicznego, drgawek, coma i flakowatego zmięknienia gałek ocznych. Te objawy adrenalina usuwała natychmiast. Injekcje podspojówkowe insuliny działały tak samo, jak i podskórne, podwyższając ciśnienie równocześnie na obu oczach. Po injekcji do ciałka szklistego oko, po krótkim podwyższeniu ciśnienia, znacznie miękło i po 24 godz. nie wracało jeszcze do pierwotnego napięcia. Ciśnienie zaś na drugim oku zachowywało się tak, jak po zastrzyku podskórnym.

Richter przytacza też jedną obserwację kliniczną działania insuliny. U 76-letniej chorej po ekstrakcji katarakty pojawił się cukier w moczu (nawrót cukrzycy) i z tego powodu pacjentka była leczona insuliną. Przyszło do gwałtownego napadu jaskry, opornego na miotika. Dopiero po odstawieniu insuliny napad ustąpił.

Jedynie Kadlicky (Czechosłow. Tow. okulist. 1926—8) miał korzystne wyniki z insuliną przy jaskrze. W 1 przyp. rf. Kl. M. f. A. 76) gdzie 2-krotna trepanacja Elliota, cyklodializa, tylna sklerotomia, adrenalina, glaucosan — wszystko było bez skutku, injekcja 60 J. insuliny obniżyła ciśnienie z 41 poniżej 30 mm/Hg. Dwie następne injekcje działały silniej jeszcze, tak, że w końcu ciśnienie ustaliło się poniżej 26 mm/Hg. W innym przypadku nieskompenzowanej jaskry, gdzie trepanacja Elliota była nieskuteczną, 5 injekcji insuliny po 20 J. obniżyło ciśnienie.

Działanie insuliny Kodlichy upatruje we wpływach inkretorycznych i zmianach reakcji krwi, chociaż nie znajduje tej zależności między oddziaływaniem jej a ciśnieniem śródocznem, co Meesmann.

Kończąc ten przegląd nowych środków leczniczych przy jaskrze, wspomnę jeszcze o niektórych badaniach nad działaniem na ciśnienie śródoczne pewnych ciał, po wprowadzeniu ich parenteralnem.

I tak Wolf i de Jongh znaleźli, że surowica zwierząt, u których rozmaitemi sposobami wywołano drgawki, przeniesiona na inne zwierzę powoduje u niego obniżenie ciśnienia śródocznego. To hipotetyczne ciało nazwali „antitonon". Römer mógł przenieść hypotonię diabetyczną z jednego osobnika na drugiego zapomocą surowicy. Wick znajdował obniżenie ciśnienia śródocznego po parenteralnem wprowadzeniu białka (perprotasiny).

OCENY I SPRAWOZDANIA.

R. Monceaux, chef de laboratoire a l'Hôpital Cochin: *Troubles Des Echanges Nutritifs Dans La Tuberculose Pulmonaire.* Str. 446 z 12 rycinami. Saint-Cloud: Girault, 1929.

Książka wartościową jest dla lekarza nie tylko z powodu szczegółowo opracowanej treści lecz i w znacznej części z powodu stanowiska autora. Autor wychodzi z punktu widzenia, iż kierunek bakterjologiczny w gruźlicy o wiele bardziej zwraca na siebie uwagę, aniżeli fizjologiczny. Główny nacisk kładzie raczej na charakter zakażenia aniżeli na podłoże zakażone. Autor ujmuje chorobę pod starym kątem „konsumpcji" lecz w świetle najnowszych badań chemicznych. Część książki poświęcona jest wyłożeniu zasad metabolizmu fizjologicznego, dalsze rozdziały nieprawidłowościom metabolizmu w gruźlicy. Większość nieprawidłowości odnosi autor pośrednio lub bezpośrednio do zmniejszonego spalania. Lekarz znajdzie szereg korzystnych wskazówek w ostatnim rozdziale o leczeniu choroby polepszeniem metabolismu. Okoliczność, iż metabolizm węglowodanowy jest nieco naruszony zaś metabolizm proteinowy i lipoidowy zmniejszony dostarcza szereg wskazań do postępowania djetetycznego. Kładziony jest nacisk na znaczenie takich katalizatorów, jak kwas fosforowy, tyreoidyna, insulina i in. Dalsze i jasno opracowane są szczególnie rozdziały o metabolizmie proteinowym oraz krytyczne ujęcie procesu zwapnienia. 8 barwnych mikrofotografij przyczynia się do podniesienia wartości książki, nadzwyczaj starannie wydanej.

Dr. Ungar (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok III, nr. 16, z 15 sierpnia 1929: Zmiany w Kasach chorych. — Międzynarodowe Stowarzyszenie lekarskie (A. P. J. M.) wobec ubezpieczenia od choroby. — M. Stokowska-Rudolfowa: Sprawa mieszkaniowa a gruźlica.

Zdrowie, rok XLIV, nr. 8, z sierpnia 1929: Z Karłowski: Szczepionki pasteurowska i karbolizowana w Zakładzie Pasteurowskim w Warszawie. — J. Leoszko: Medycyna lotnicza i przyczyny wypadków lotniczych.

Czystość, rok I, nr. 1 i 2 z r. 1929: St. Kopczyński: Historia higjeny szkolnej w Polsce. — W. Osmolski: Zdrowie i sport na P. W. K. — P. Gantkowski: O raku i jego leczeniu.

Czystość, rok I, nr. 3 i 4 z r. 1929: Życiorys ś. p. Dr. Józefa Polaka. — M. Grejniec: Jak pielęgnować uzębienie dzieci.

Czystość, rok I, nr. 5 i 6, z r. 1929: W. Osmólski: Wychowanie fizyczne na P. W. K. — M. Grejniec: Nowoczesna technika dentystyczna.

Przegląd dentystyczny, rok IX, nr. 7, z lipca 1929: M. Kalisz: O styczności brzeżnej wypełnień zębowych (dok.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 33, z 28 sierpnia 1929: E. Lewiter: Aqua amygdalarum arteficialis. — Nowe leki. Sprawy zawodowe.

Przemysł chemiczny, nr. 16, z sierpnia 1929: A. Piotrowski: O otrzymaniu kwasu izowalerjanowego z olejów fuzlowych. St. Micewicz: Nowości z fabrykacji kwasu siarkowego.

Lekarz Polski, rok V, nr. 8, z 1 sierpnia 1929: Z. Rudolf: Ogródki działkowe i ich znaczenie zdrowotne, ekonomiczne i estetyczne dla miast. — Z Kas chorych. — Z prasy lekarskiej.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVIII, nr. 7, z 15 sierpnia 1929: L. Korczyński: Rozwój i stan obecny polskiego zdrojownictwa i polskich uzdrowisk (dok.). — K. Połtowicz: Zdrojowisko Wysowa.

Wiedza lekarska, rok III, zeszyt 8, z sierpnia 1929: S. Cytronberg: O działaniu rozcieńczonych i stężonych wodnych roztworów niektórych soli, stosowanych jako środki czyszczące (Laxantia salina. Wody zdrojowe) tudzież o działaniu t. zw. środków ściągających (adstringentia).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.
American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XV. Nr. 4.

Guy L. Hunner: (Baltimore M. D.): *Co ginekolog powinien wiedzieć z zakresu urologji.* Artykuł niniejszy ma na celu zwrócenie uwagi tych ginekologów, którzy zapominają, że kobieta obok narządów rodnych posiada także i narząd moczowy. Autor przytacza przypadki, w których kobiety chore na narząd moczowy uważane były za nerwowe i odpowiednio leczone, inne znów musiały poddać się operacji woreczka żółciowego, który mylnie rozpoznawano jako przyczynę dolegliwości chorej. Podobnie wyrostek robaczkowy, jakoteż i inne narządy jamy brzusznej często uważane są za przyczynę cierpień kobiety chorej tylko na narząd moczowy. Autor zwraca uwagę ginekologów, że taką niejasną i najczęściej nierozpoznawaną przyczyną różnych cierpień jest zwężenie moczowodów.

Harold Bailey (New York): *Sprawozdanie z 5-letniej czynności drugiego oddziału (Cornella) zakładu położniczego w Szpitalu Bellevue.* Sprawozdanie obejmuje przeszło 5 i pół tysiąca przypadków położniczych, wraz ze sposobami i wynikami leczenia różnych powikłań, występujących w związku z ciążą, porodem i połogiem. W rzucawce porodowej np. od czasu zastosowania zmodyfikowanej metody Stroganoffa spadła śmiertelność z 30% na 7,1%. Gorsze wyniki miano po wstrzykiwaniach dożylnych roztworów cukru w przypadkach zatrucia ciążowego. W zakażeniu połogowem miano rzekomo dobre wyniki po stosowaniu wielowartościowej szczepionki i paciorkowcowej, zmniejsza jednak wartość tych wyników zbyt mała liczba wykonanych posiewów krwi, które jedynie mogłyby przekonać, że były to istotnie przypadki zakażenia połogowego.

W 58 przypadkach łożyska przodującego, 6 razy wykonano cięcie cesarskie. Jedna matka i 4 dzieci zmarły. Krwawienia w III okresie porodowym wystąpiły 66 razy, z czego 1 kobieta zmarła skutkiem zkrwawienia się, 4 inne zaś skutkiem zapalenia płuc, zakażenia i zatoru.

Śmiertelność dzieci (wraz z wcześniakami) wynosiła 4,8%. W czasie epidemji (impetigo contagiosus), chorowało 224 dzieci, lecz zmarły jedynie 3 pierwsze [1]).

John C. Hirst (Philadelphia, Pa): *Wartość kliniczna hormonu pęcherzyka jajnikowego ze szczególnem uwzględnieniem czynnościowej niepłodności.* Autor podaje wyniki lecznicze jakie otrzymał po wstrzykiwaniu hormonu pęcherzyka jajnikowego w 5 przypadkach zaburzeń miesiączkowych i w 12 przypadkach niepłodności. Używał on preparatu firmy Parke-Davis „Estrogen", który zawiera w 1 ccm 25 jednostek szczurzych. Ilości wstrzykiwane nie zawsze były takie same, najwyższa dawka wynosiła 750 jednostek. W 6 przypadkach niedostatecznej miesiączki leczenie to sprowadziło poprawę, a 3 kobiety zaszły w ciążę. Środek ten nie działa na prawidłowe miesiączki i nie daje żadnych powikłań. Bardzo skuteczny okazał się w przypadkach *frigiditas.* Autor poleca przed leczeniem badać krew odnośnych kobiet co do zawartości hormonów i według wyniku tych badań dopiero stosować dalsze leczenie.

Willard R. Cooke (Galveston, Texas): *Spostrzeżenia odnoszące się do niektórych objawów, przebiegu i leczenia tyłopochylenia macicy.* Zestawienie autora obejmuje 1153 przypadków tyłopochylenia macicy, w tem 44% nabytych skutkiem porodu. Ponieważ położnik ma więcej sposobności od ginekologa leczyć tyłopochylenia jeszcze niezadawnione, a nawet zupełnie świeże, powinien pamiętać o tem, że samo tyło pochylenie macicy, nawet bez szczególniejszych powikłań, może dawać niekiedy bardzo poważne objawy: Autor spostrzegł, że omawiane cierpienie występuje dość często u kobiet cierpiących na niedokrwistość. Z przypadków zestawionych przez autora, leczenie nieoperacyjne było często skuteczne i po odprowadzeniu macicy znikały różne przykre objawy, do których należy przedewszystkiem przekrwienie. Macica taka jest zwykle większa i ciemniejsza, często też występują krwawienia międzymiesiączkowe. Nadmierne krwawienia miesiączkowe są następstwem przerostu błony śluzowej macicy. O ile tyłozgięcie trwa dłużej, może mięsień macicy ulec zwyrodnieniu włóknistemu. Leczenie polega na unikaniu leżenia na grzbiecie i ćwiczeniach gimnastycznych w położeniu kolankowo-łokciowem. W przypadkach, w których tyłopochylenie było następstwem porodu, wystąpiła najczęściej poprawa pod wpływem tego leczenia. W przeciągu 1 roku zmniejszyła się bowiem liczba przypadków z 40% na 12%. Krążki zakładał autor do 6 tygodni po porodzie, lub o ile były nawroty po odprowadzeniu macicy, a także w ciąży, dopóki macica nie powiększyła się dostatecznie.

W przypadkach, które nadawały się do operacji, ale nie można było operować z różnych względów, zakładano kółko celem usunięcia dokuczliwych bolów. Zdaniem autora nie należy leczyć ani też operować te chore, które nie mają żadnych objawów, nie są bezpłodne ani też nie ronią. Nieregularne, a zwłaszcza zbyt obfite miesiączki mogą stanowić wskazanie do operacji.

Ogółem operowano 665 kobiet metodą Lee'go. Nawrotów było 8.

W. C. Danforth (Evanston, Hl): *Naprawa szyi macicy natychmiast po porodzie.* Dokładne i systematyczne oglądanie po porodzie pochwy i szyi macicy, pozwala często zauważyć liczne uszkodzenia, których nie należy lekceważyć gdyż pozostawione bez leczenia mogą w przyszłości stać się przyczyną różnych cierpień. Należy zatem natychmiast po porodzie naprawiać wszelkie zauważone uszkodzenia i pęknięcia szyi, nawet gdy z miejsc tych zupełnie nie krwawi. Zaniedbanie tego bowiem bywa przyczyną późniejszych nadżerek, wywinięć i nieżytów szyi i macicy, może też stać się podłożem dla nowotworów złośliwych.

Abraham F. Lash — William H. Welker (Chicago, Ill): *Trujące działanie ciał białkowych krwi w rzucawce porodowej.* Z krwi chorych na rzucawkę porodową otrzymano frakcje białkowe, które wstrzykiwano białym myszom. Pseudoglobuliny i albuminy okazały się jako nietrujące, raz tylko wywołały one śmierć zwierzęcia po dawce 62,5 mg. Podobnie i inne próby z różnemi stężeniami nie wwoływały żadnych szkodliwych następstw. Autor uważa więc ciała białkowe krwi chorych na rzucawkę porodową jako nie trujące.

Samuel A. Wolfe (Brooklyn, N. Y.): *Krwistek ciałka żółtego.* Autor potwierdza zdanie Sobotty, Honore'go, Frankla i Schrödera, że podczas rozwoju ciałka żółtego nie występuje krwawienie do ciałka żółtego, natomiast w okresie unaczynienia krwawienia takie spostrzegano, zaś w okresie dojrzałości znów krwawień nie było. W okresie zanikania widziano krwawienia nawet w czasie zwyrodnienia ciałka żółtego i to podczas miesiączki, dopóki nie zanikły naczynia włosowate w ciałku białem. Autor sądzi więc, że pękaniu pęcherzyka nie towarzyszy nigdy krwawienie, a prawidłowe ciałko żółte może być powodem niedużych krwawień w okresie unaczynienia. Wtórne krwawienia mogą wystąpić dopiero z chwilą zanikania i to w czasie miesiączek dopóki nie wytworzą się ciałka białe. Krwistek ciałka żółtego różni się od fizjologicznego krwawienia ilością wylanej krwi. Nadmiernie duże krwawienia są wynikiem chorobliwego przekrwienia jajników w następstwie spraw zapalnych macicy, jajowodów, zmian ich położenia lub guzów (mięśniaki). Krwisteki w zanikających ciałkach żółtych rzadko są świeże, najczęściej są to zanikające już krwisteki z okresu unaczynienia. Oznaczenie czasu trwania w tych dawniejszych wylewach krwi napotyka na znaczne trudności.

C. B. Ingraham: *Przypadek włókniako-gruczolaka sutków.* Przypadek dotyczy 14-letniej dziewczynki, u której oba sutki w przeciągu 6-ciu miesięcy powiększyły się tak znacznie, że lewy ważył 15, a prawy 12 funtów. Pomimo iż sięgały one do spojenia łonowego, chora nie odczuwała żadnych bólów.

Operacja wykazała liczne guzy umiejscowione w tkance gruczołowej, a badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie.

Warburton Brown (London, Eng.): *Zaburzenia czynności płciowej kobiety na tle umysłowem.*

Carl G. Hartman (Baltimore, Md.): *Ciąża u małp (Macacus rhesus) i objawy towarzyszące jej.* Spostrzeżenia autora odnoszą się do 12-stofuntowej małpy, która urodziła w czasie podróży morskiej. Płód zmarł po 4 tygodniach. Autor badał następnie 11 cyklów miesiączkowych i oznaczał pojawianie się nabłonków i ciałek białych w pochwie. Obliczenia te naogół zgadzają się z cyframi Cornera. Miesiączki występywały co 26 dni i trwały do 5-ciu dni. Do coitus dopuszczano tylko w pewne dnie, tak że później można było dokładnie oznaczyć dzień zapłodnienia, który wypadł między 9 a 12 (cyklu mies.), gdy spadek liczby ciałek białych nie doszedł jeszcze do zera. Po trzech miesiącach można było wyczuć dotykiem płód, później słyszano też szmer łożyskowy. Poród wystąpił po 6 miesiącach księżycowych.

Edward Allen (Chicago, Ill.): *Rozbiór 32 przypadków rzeczywistej i 3 przypadków mniemanej ciąży zewnątrzmacicznej.* Autor sądzi, że w przypadkach trudnych, gdy mogą w grę wchodzić również i inne cierpienia, nie podobna zapomocą wywiadów i ba-

---

[1]) Na 93 operacyj cięcia cesarskiego zmarła jedna matka, a śmiertelność donoszonych dzieci wynosiła 8,6%. Śmiertelność dzieci po 430 zabiegach kleszczowych (z tego 71 wysokich) wynosi 10,9%.

dania klinicznego ustalić rozpoznania. Poleca on przeto nakłucie tylnego sklepienia pochwy i próbne wyskrobania macicy tuż przed otwarciem jamy brzusznej. W zestawionych przez autora przypadkach najczęstszym objawem było nieregularne krwawienie, natomiast ból nie występował we wszystkich przypadkach. Autor poleca i wykonuje operację przez pochwę, przez powłoki brzuszne operowano jedynie 4 przypadki.

Raphael Kurzrok (New York, N. Y.): *Krótki cykl miesiączkowy i spóźniony coitus jako przyczyna niepłodności.* Opis 2 przypadków, dotyczących żydówek, które skutkiem błędnego zrozumienia przepisów religijnych spółkowały dopiero w 14 dni po skończonej miesiączce. Były one niepłodne w ciągu wielu lat. Dopiero gdy doradzono im, aby spółkowały już po 8 dniach po ustaniu miesiączki, obie zaszły w ciążę w przeciągu krótkiego czasu. Rozważając powyższe przypadki sądzi autor, że u obu kobiet jajeczkowanie odbywało się przed spółkowaniem i że jajeczka tylko bardzo krótki czas były zdolne do zapłodnienia.

Leo Moskowitz (New York, N. Y.: *Przypadek zatrucia ergotyną w połogu.* Oprócz dawki trującej, której wysokości ściśle oznaczyć nie można, gdyż różne preparaty zawierają różne ilości środka, przyjmuje autor jako drugą przyczynę zatrucia także i pewną szczególną wrażliwość położnicy.

Joseph Kreiselmann, Howard F. Kane, Robert B. Swope (Washington, D. C.): *Nowy przyrząd do cucenia zamartwiczych płodów.* Opis i rysunek przyrządu, który pozwala na należyte dawkowanie ciśnienia gazu używanego do cucenia płodów, zapomocą wypełnienia płuc tlenem. Badania na świeżych zwłokach wykazały że posługując się tym przyrządem nie można uszkodzić pęcherzyków płucnych nawet używając nadmiernego ciśnienia.

Joseph T. Smith (Cleveland, Ohio): *Pelvimeter dla mierzenia sprzężnej prostej prawdziwej (diameter recta obstetrica s. conjugata vera).* Cztery fotografie przyrządu samego jakoteż na modelu wyjaśniają dostatecznie sposób jego użycia.

E. C. Steinharter, Samuel Brown (Cincinnati, Ohio): *Opis przypadku dwurożnej macicy.*

Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Münch. Med. Woch.

Nr. 23. 1928 r.

Kortzeborn: *Usunięcie kamieni nerkowych i moczowodowych przy pomocy podwodnych kąpieli jelitowych (Sudabad, Enterocleaner).* Próby usunięcia konkrementów moczu przez podawanie ciał chemicznych, któreby je rozpuściły, zawiodły zupełnie. Również nie przyjęła się metoda, zalecana przez Kalka i Schöndubego, przy pomocy stosowania hypofizyny wywołać kolkę. Dzisiaj praktyczną i teoretyczną podstawę posiada tylko taki sposób leczenia, którego główną zasadą jest zwiększenie diurezy. Tego w największej mierze osiągnąć można przez użycie podwodnej kąpieli jelita, która umożliwia przepłukanie jelita grubego ilością wody przekraczającą 30 litrów. Podwodna kąpiel jelita jest wynalazkiem wiedeńskiego anatoma docenta Broscha. W zasadzie jest to hegar, stosowany w ten sposób, że chory siedzi we wannie napełnionej wodą. Stosownie urządzone siedzenie umożliwia przy równoczesnym przypływie płynu i odpływ treści jelita grubego; *przypływ regulowany jest odpowiednim wentylem.* Autor miał sposobność badać działanie enterocleaneru na bogatym materjale klinicznym: na klinice (Payr, Lipsk) stosowano ponad 2000 kąpieli takich. Enterocleaner użyty został bądź do leczenia obstrukcji i różnych chorób przewodu pokarmowego, bądź do przygotowania chorych do badań radiograficznych i do operacji. Gdy zaś przy przygotowaniu osoby, chorej na nefrolitiazę, do zdjęć radiograficznych wyszedł do podwodnej łaźni jelita wielki kamień moczowy, zwrócono wielką uwagę na leczenie nefrolitiazy wprost kąpielami podwodnemi jelita. Autor sam widział 17 przypadków, u których kamień zrodził samowolnie po zastosowaniu jednej z 9 kąpieli jelitowych. Najczęściej wystarczały 2—3 kąpieli do usunięcia konkrementu. Przy rozbiorze mechanizmu działania kąpieli jelitowej przy nefrolitiazie należy uwzględnić te momenta: 1) kąpiel jelita wywołuje przez zwiększenie diurezy dokładne przepłukanie systemu moczowego. Przeciętne zwiększenie diurezy za 24 godzin wynosi 400—600 ccm. Podobnego uwodnienia ustroju nie można osiągnąć podawaniem płynów per os, przyczem sprawność tego leczenia zależy zawsze od woli chorego, 2) zwiększenie diurezy nie jest wywołane tylko wchłanianiem wody w jelicie grubem, lecz i procesem reflektorycznym. Ciepłe przepłukiwanie (40°C) działa przy przejściu zgięć i na dolny brzeg nerek, wywołując przekrwienie tego narządu i wzmożoną pracę, widoczną już na obniżeniu ciężaru właściwego, 3) płyn użyty do przepłukiwania którego ciśnienie można regulować, zmierza przy wypuszczeniu w kierunku przeciwnym do lewego moczowodu zaś w kierunku zgodnym do prawego, od których go dzieli tylko cienka warstwa tkanki. Przy wypuszczeniu idzie prąd w kierunku przeciwnym, działa jednak zawsze, jak masaż wewnętrzny, który często wystarcza w zupełności, aby kamień pobudzić do ruchu, 5) nie ulega wątpliwości, że ciepło działa spazmolytlcznie i na moczowody, 6) znaczne wahanie ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej wpływa na zwiększone pasywne wypełnianie moczowodów, 7) wyżej wspomniany wpływ skurczowy popierany jest działaniem Extract. Belladonnae dodanym do płynu.

Autor przekonał się przy pomocy badania skiagraficznego, że po każdej kąpieli konkrement był wtłoczony coraz dalej, aż ostatecznie dostał się do pęcherza. Ważnem jest, że kąpiel jelita wywiera bardzo korzystny wpływ i na obstypację odruchowo wywołaną kamieniem. W przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych wygojenie przebiegało rychlej; również w przypadkach pyelitis bez kamienia wskazane jest leczenie enterocleanerem. Nieprzyjemnych wypadków lub powikłań przy stosowaniu enterocleaneru nie zauważył, aczkolwiek jego doświadczenia oparte są na 2000 kąpielach (użytych też z innych wskazań).

U nas w Polsce metoda dotychczas nie była wprowadzona. W Czechosłowacji wprowadził ją J. Horak do swego instytutu i opisuje dobre wyniki tym sposobem leczenia osiągnięte.

Ungar (Lwów).

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia odbytego d. 18. II. 1929.

1. Kol. J. Arnsztajn przedstawia dwa przypadki zwężenia ujścia żylnego lewego i w związku z demonstracją omawia etjologję tej wady sercowej oraz cechy i sposoby powstawania szmerów sercowych.

2. Kol. E. Kowalski przedstawia chorego l. 52 z rozległemi owrzodzeniami na błonie śluzowej wargi dolnej i policzków. Owrzodzenia płytkie, zlewające się, o dnie nierównem, bardzo bolesne. W wydzielinie znaleziono prętki Kocha w dużej ilości. Pacjent zawsze był zdrów, choroba rozpoczęła się przed 6 miesiącami po wyjęciu zęba; należy zatem przypuszczać, że chodzi tu o zakażenie miejscowe.

3. Kol. W. Drożdż i Brzozowski referują przebieg choroby pacjenta szpitalnego, który przybył z parapiegią spastyczną dolnych kończyn i upośledzeniem czucia na kończynach d. i tułowiu. Odczyn Wassermanna z płynu mózgo-rdzeniowego ujemny, odczyn Nonne-Appelta dodatni; cukier — 0,8‰, 2 komórki w mm^3. Lipjodol zatrzymał się na wysokości 4 kręgu piersiowego. Rozpoznano guz rdzenia kręgowego.

4. Kol. Szpiro przedstawia preparat operacyjny: torbiel jajnikową niezwykłych rozmiarów, która zawierała 16 l. płynu. Chora (l. 20) leczyła się poprzednio u kilku lekarzy — dwukrotnie wykonano jej punkcję i wypuszczano płyn z guza w przekonaniu, że chodzi tu o przesięk w jamie brzusznej.

5. Kol. Chromiński przedstawia preparat mikroskopowy jajka rzadkiej u nas odmiany tasiemca, częstej w krajach południowych, mianowicie taenia nana.

6. Dr. D. Modrzewski i Morozowa referują przypadek nowotworu w jamie brzusznej, którego ognisko pierwotne znajdowało się o ile przypuszczać można w jelicie, liczne zaś guzy przerzutowe rozsiane były w sieci i otrzewnej ściennej. Badanie histologiczne wykazało utkanie raka płaskokomórkowego, z wyraźnem rogowaceniem. Kol. Morozowa przedstawia preparat mikroskopowy.

7. Prezes Twa Dr. Modrzewski omawia zadania Twa apelując do Kolegów, aby w roku bieżącym przez wygłaszanie referatów i demonstracji, oraz zapisywanie się na członków współdziałali w pracach Twa, wspomina przytem o znajdujących się w opracowaniu Komisji odczytowej nowych projektach organizacji pracy w Twie Lekarskiem.

8. Odczytano protokół poprz. zebrania oraz spis książek ofiarowanych przez Dra C. Czerwińskiego dla Bibljoteki Twa, w liczbie 20-u.

9. Kol. E. Rupniewski odczytuje sprawozdanie z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Jana Bożego za rok 1928.

10. Kol. M. Szafnicki wygłasza referat o operacji jaskry prostej, w którym nawiązując do poprzedniego swego obszernego

odczytu o jaskrze, omawia pokrótce istotę schorzenia, a następnie metody operacyjne Lagrange'a, Elliota, Holta, Szymańskiego i Wicherkiewicza, oraz używane do tych zabiegów narzędzia, wreszcie przedstawia model przyrządu, własnego pomysłu, którego pomysłowa i precyzyjna konstrukcja pozwala spodziewać się, że będzie on niezawodny i bezpieczny w użyciu.

Sprawozdanie z posiedzenia odbytego d. 4. III. 1929 r.

1. Po odczytaniu protokółu poprzedniego zebrania i załatwieniu spraw bieżących kol. J. Freytag i C. Chromiński referują przypadek zakażenia las. Banga. Chory l. 28, mieszkający stale na wsi, zachorował w grudniu r. ub. wśród objawów ogólnego rozbicia i bólów głowy, t^{0} z początku wysoka, ciągła, po kilku dniach ranne spadki gorączki z potami. Wątroba i śledziona powiększone, język obłożony, tony serca głuche. Odczyn Widala ujemny, odczyn aglutynacyjny z las. Banga dodatni 1:200. Chory udał się do Krakowa, na Klinikę chor. wewn. U. J.; dalsze badania serologiczne przeprowadzone, przez Prof. Gieszczykiewicza potwierdziły również pierwotne rozpoznanie zakażenia las. Banga. W drugiej części sprawozdania kol. Chromiński omawia stronę serologiczną zagadnień związanych z rozpoznaniem tej choroby.

W dyskusji nad tym przypadkiem omawiano najnowsze badania autorów francuskich nad serologiczną diagnostyką różniczkową — oraz środki zapobiegawcze.

2. Następnie kol. C. Chromiński wygłasza referat p. t. Ultravirus gruźliczy i dziedziczenie gruźlicy", który wywołał ożywioną dyskusję nad zagadnieniem zakażenia płodu gruźlicą drogą łożyska.

3. Kol. W. Drożdż i Brzozowski omawiają przypadek obserwowany w Szpit. św. Wincentego à Paulo: Chora u której stwierdzono typowe objawy bezwładu postępującego, po dłuższym pobycie w szpitalu zmarła wskutek postępującego wyniszczenia ogólnego — przy sekcji znaleziono w lewej półkuli móżdżku otorbiony ropień wielkości orzecha włoskiego, który nie dawał za życia żadnych objawów. Badanie mózgu met. Spatza potwierdziło rozpoznanie bezwładu postępującego.

Sprawozdanie z posiedzenia odbytego d. 18. III. 1929.

1. Dr. M. Szafnicki przedstawia pacjentkę trzykrotnie operowaną z powodu jaskry. W r. 1918 wykonano we Lwowie irydektomję, w r. 1922 stwierdzono tylko 1/4 prawidł. bystrości wzroku oka lewego i 1/60 prawego, w Krakowie chora poddała się operacji sclerotomji obustronnej. W 1929 r. zgłosiła się do Dra S. — na pr. oko nie widziała wcale, w lewem pole widzenia było znacznie ograniczone. Obecnie w 10 dni po operacji Lagrange'a wykonanej przez Dra S. pole widzenia znacznie się powiększyło.

II. Dr. Modrzewski przedstawia chorego, chłopca lat 14, który przed 5 mies. spadł ze schodów doznając urazu w głowę. W 12 godzin po wypadku stwierdzono porażenie połowicze lewostronne, chory do tego czasu nie odzyskał przytomności. Rozpoznając wspólnie z Drem Biernackim pęknięcie a. miningeae mediae. Dr. Modzewski przystąpił do zabiegu, przy którym znalazł rozległy krwiak, zachodzący pod podstawę półkuli mózgowej. Po zabiegu porażenie stopniowo zaczęło ustępować, pozostała jednak ślepota; obecnie pacjent chodzi i czuje się dobrze, zaczął również odzyskiwać wzrok, jednakże pole widzenia jest znacznie ograniczone, wystąpił również zez, które to objawy przypisać należy uciskowi wolno resorbującej się krwi pozostałej w pochewce n. wzrokowego oraz koło n. okoruchowego.

III. Dr. Cywiński wygłasza referat p. t. Glossoptoza i mechaniczne warunki ssania, a rozwój dziecka". Przytaczając badania stomatologa paryskiego Dra Robin'a referent omawia przyczyny tego cierpienia, a więc niedorozwój szczęk, zwłaszcza szczęki dolnej, która cofnięta jest ku tyłowi, a wraz z nią i podstawa jamy ustnej wraz z językiem, który uciska gardziel i tamuje przejście powietrza z jam nosowych, powodując oddychanie dziecka przez usta i ucisk naczyń krwionośnych, chłonnych i nerwów, co w całości odbija się ujemnie na całym układzie organowegetatywnym. Dalej podaje referent sposoby rozpoznania i leczenia tego cierpienia. Drugą część odczytu poświęca referent zniekształceniu szczęk i nieprawidłowości uzębienia, które powstają wskutek używania nieodpowiednich smoczków, wreszcie omawia zalety nowego typu smoczka, pomysłu stomatologa Dreyfusa z Losanny. Smoczek ten posiada taką budowę, która upodabnia w możliwie najwyższym stopniu akt ssania sztucznego do ssania fizjologicznego i wymagając od dziecka pewnego wysiłku w czasie ssania, zapobiega osłabieniu mięśni i niedorozwojowi szczęk. Referent przedstawia również model smoczka pomysłu Dra Dreyfusa.

Dr. Morozowa, sekretarz. *Dr. Modrzewski,* prezes.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W sprawie czystości języka lekarskiego. (H. Higier, Warszawa). Obcą mi jest zgoła rola fanatycznego puryfikatora-lingwinisty, który nie uznaje w języku polskim i nie szanuje w nim powszechnie przez języki całego świata aprobowanych obcych wyrazów i wyrażeń, jak: komplikacja i konflikt, konsultacja i laboratorium, anemja i funkcja. Nie należę również do tych skrajnych inkwizytorów-czyścicieli, którzy nie uznają natury lecz przyrodę, protoplazmy lecz zaródź, demonstracji lecz pokaz, akuszera lecz położnika i t. p. Ale stoję mimo to na stanowisku, że nie należy pod żadnym pozorem tolerować — nawet w piśmiennictwie naukowem, nigdy i nigdzie nie grzeszącem nadmierną kurtuazją wobec czystości językowej — zbyt daleko idącą nonszolancję i obojętność, zaniedbywanie i nieliczenie się z podstawami i elementami nomenklatury rodzimej, mianownictwa, przez ogół lekarski przyjętego.

Zwłaszcza postponowanie takie niemile uderza czytelnika-zawodowca, jeśli lekarz, skądinąd w piśmiennictwie naukowem znany, na którym się tu i ówdzie młodsze pokolenie specjalistów wzorować będzie, grzeszy zbytnio i niepotrzebnie w tym właśnie kierunku.

Jako przekonywającą ilustrację biorę z ostatniego numeru Polskiej Gazety Lekarskiej (Nr. 32, str. 605) kol. B(rzezickiego) z Krakowa autoreferat pokazu, dość ciekawego, z dziedziny dystonji nerwowej czyli zaburzeń w napięciu mięśni.

Streszczenie demostracji robi formalnie wrażenie, jakby autor świadomie, znęcając się nad językiem, naszpikował tekst obcojęzycznemi wyrazami. „Choroba infekcyjna (!) pacjenta, pawdopodobnie tyfus(!), nie był z całą pewnością encephalitis(!)". „Ręka w addukcji (!) i hyperpronacji (!), noga w hyperekstenzji (!), oprócz tego hyperfleksja(!) plantarna(!) stopy". Ta wyprostna aktywność (!) jest normaliter (!) hamowana przez formacje (!): nucleus ruber(!), drogę rubrospinalną(!), corticospinalną(!) i vermis(!) móżdżkowy". „Plikatura(!) i deficyt(!) tonusa(!) podstawnego i hypofunkcja (!) tego tonusa (!) wybijają się na pierwszy plan". „Ten przypadek możnaby zaliczyć również do plikatur(!) ciała, gdyby nie silna lordoza, podobna do opisthotonus(!)". „Jedne spasmy(!) torsyjne(!) prezentują nam się pod formą ułożeń reflektorycznych(!) w ekstenzji(!), w których mięśnie antygrawitacyjne(!) są w napięciu".

Przyznajmy, że i lepszy neurolog ledwie „w napięciu" i „w hyperekstenzji swojego tonusa duchowego" od biedy przy spasmach torsyjnych" odcyfruje te horrendalne hieroglify lingwinistyczne ciekawej pozatem demonstracji, ale nie potrafi tego w żaden sposób zwykły czytelnik pisma lekarskiego „osobnik bez plikatury i deficytu tonusa podstawnego", nawet taki tolerancyjny lewicowiec, który „normaliter" nie dostaje gęsiej skórki, gdy mu się przez zapomnienie zamieni położnika w akuszera i który nie dostaje ataku histerycznego na widok natury zamiast przyrody.

Dbajmy więcej o czystość języka nawet specjalistów! Tembardziej winien przestrzegać tej reguły Kraków, któremu mianownictwo polskie, lekarskie i przyrodnicze, od lat pięćdziesięciu tak wiele zawdzięcza i który zawsze nam wzorem na tem polu służył.

Z kraju.

Odznaczenie. Dr. Stefan Otolski, dyrektor Sp. Akc. Zakłady Przemysłowo - Handlowe Ludwik Spiess i Syn w Warszawie, otrzymał złoty Krzyż Zasługi za zasługi około rozwoju przemysłu wojennego.

Redakcja otrzymała.

Pięćdziesięcioletni Jubileusz Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego (1877 — 1927).

Seweryn Cytronberg: „Fizjologia, patologja i klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej". Rzecz odznaczona przez Towarzystwo lekarskie Warszawskie nagrodą im. Mikołaja Rejchmana. Warszawa 1929.

Le monde médical, numero 754, 15 août 1929.